

Originalaufsätze und Vorträge

Für die Praxis

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Dr. med. h. c. Dr. rer. nat. h. c. Max Bürger)

Die Bedeutung der Bluttransfusion in der inneren Medizin *)

von Prof. Dr. med. F.-H. Schulz

Zusammenfassung: Die Transfusionstherapie wird in immer stärkerem Maße in der inneren Medizin angewendet. Diese Tatsache bedingt genaue Kenntnisse der Indikationen und Gegenindikationen einer Transfusionstherapie. Besonders in der inneren Medizin sollten z. B. nicht wahllos Frischbluttransfusionen durch Konservenübertragungen ersetzt werden. Jede Bluttransfusion hat bestimmte Einwirkungen auf den menschlichen Organismus, von denen vor allem die Reiz- und Substitutionswirkung, die Beeinflussung des Blutstillungssystems, des Herz- und Kreislaufsystems und die Stresswirkung besprochen werden. Eine zunehmende Bedeutung gewinnt die Hämotherapie in der Behandlung von Leukämien und Tumoren. Abschließend werden kurz die Schädigungsmöglichkeiten durch eine Hämotherapie besprochen.

Die Hämotherapie hat in der gesamten Medizin immer mehr an Bedeutung gewonnen. Das beweisen nicht nur die Angaben von Gioner und Bruger, nach denen in den USA im Jahre 1954 insgesamt 2,4 Millionen Liter Blut bzw. Plasma transfundiert worden sind, sondern auch die zunehmenden Literzahlen, die an den deutschen Blutspenderzentralen vermittelt worden sind. Die Zentrale an der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik stellte z. B. im Jahre 1955 rd. 5000 Liter Blut und Plasma zur Verfügung.

Es ist erfreulich, daß in zunehmendem Maße vor der überflüssigen Transfusion gewarnt wird (Davidsohn, Robinson u.a.). Besonders bei jungen Frauen sollte eine strengste Indikationsstellung bei Bluttransfusionen gefordert werden. Es sind heute 10 Blutgruppensysteme bekannt, von denen 5 Transfusionszwischenfälle auslösen können. Es handelt sich dabei um die Systeme ABO, MNs, RH, Kell und Duffy. Da es praktisch keinem Kliniklaboratorium möglich sein kann, alle Systeme auszutesten, und es ebenfalls nicht möglich ist, den Coombs test vor jeder Transfusion durchzuführen, erkennt man die große Gefahr des eingangs erwähnten zunehmenden Transfusionsunwesens. Wenn man bedenkt, daß die Transfusionsmortalität mit etwa 1 Todesfall auf 3000 bis 5000 ccm höher als die Mortalität bei der Appendizitis und bei Narkosezwischenfällen liegt (Davidsohn), schält sich die Bedeutung der eben ausgesprochenen Warnung noch klarer heraus.

Da mit Hilfe der Blutkonservierung auch dem praktischen Arzt die Möglichkeit gegeben ist, Transfusionen durchzuführen, erscheint eine Besprechung der wichtigsten Indikationsstellungen und der vielfachen Einwirkungen einer Transfusion auf den menschlichen Organismus bedeutungsvoll.

I. Indikationen zu einer Bluttransfusionsbehandlung (Hämotherapie)

In Anlehnung an die wichtigsten in den letzten Jahren veröffentlichten Literaturstellen sollen folgende große Richtlinien gebracht werden, die uns nach unserem heutigen Wissensstand eine Indikation zu einer Bluttransfusionsbehandlung darstellen:

Eine Bluttransfusion ist angezeigt bei:

1. akuten und chronischen Blutungen. Bei interner Indikation sollte als Grenze eine Erythrozytenzahl von 3,5 Mill., bei chirurgischen Anzeigen unter 4,0 Mill. angenommen werden. Natürlich

lich wird letzten Endes die Größe des Blutverlustes, die sich bekanntlich nicht sofort im Blutbild demonstriert, entscheidend sein;

2. verschiedenen Schockformen, wobei den Internisten vor allem der toxische Schock interessiert;

3. septischen Krankheitsbildern. Hier sollten die bereits erwähnten immunbiologischen Hinweise beachtet werden;

4. bestimmten Vergiftungen, bei denen die sauerstoffbindende Funktion des roten Blutfarbstoffes geschädigt ist (z. B. CO, Saponine, Sulfonamide usw.);

5. bestimmten akuten und chronischen Infektionskrankheiten, wobei besonders die chronische Pneumonie, die Ruhr, der Scharlach und die Masern erwähnt werden sollen.

In letzter Zeit hat uns auch das Problem der Bluttransfusion bei den verschiedenen Tbc.-Formen beschäftigt. Die Erfahrungen in unserer Klinik (Dennhardt) decken sich mit den von Hartwig und Schiller-Iliesko geschilderten, die sie bei 327 Transfusionen bei Tbc.-Kranken gewonnen haben. Nach ihrer Ansicht ist die früher gefürchtete reaktivierende und exazerbierende Wirkung der Transfusion auf den tuberkulösen Prozeß unbegründet. Sie transfundierten Konservenblut einmal zu präoperativer Eiweißtherapie und intraoperativer Behandlung des Blutverlustes, als Hämostyptikum, zur Behandlung der durch die Tuberkulose bedingten Dys- und Hypoproteinämie und zur Behandlung der sekundären Anämien;

6. allen Anämieformen zur Einleitung einer spezifischen Therapie;

7. Eiweißmangelzuständen;

8. allen Erkrankungen des blutstillenden Systems;

9. chronischen Erkrankungen, vor allem bei Tumoren, zur Lebensverlängerung.

10. In einer letzten Gruppe sollen noch Krankheitsbilder erwähnt werden, bei denen eine Transfusionsbehandlung eine wichtige zusätzliche Therapieform darstellt. Es sind dies vor allem die Colitis mucosa, alle Urämieformen, Zustände nach langandauerndem Erbrechen und Infektarthritiden mit chronischem Verlauf.

II. Kontraindikationen einer Bluttransfusionsbehandlung (Hämotherapie)

Auch hier soll nur in aufzählender Form eine Zusammenstellung der absoluten und relativen Gegenindikationen gebracht werden. Absolut kontraindiziert sind Bluttransfusionen bei einer akuten Myokarditis, besonders nach Diphtherie, bei allen Hypotonieformen, bei Herzmuskelschäden mit venöser Stauung bzw. mit Zeichen der Dekompensation, und bei hochgradiger Arteriosklerose. Auch bei akuten lobären Pneumonien, anderen akuten Infektionskrankheiten und beim Lungenödem sollte man auf Bluttransfusionen verzichten.

Die Aufstellung zeigt, daß vor allem das geschädigte Herz- und Kreislaufsystem wegen der Gefahr der schnellen Kreislauf-

*) Nach einem Vortrag, gehalten anlässlich der Deutschen Internistentagung vom 3.-5. November 1955 in Leipzig.

überfüllung und damit des Rechtsversagens eine Gegenindikation darstellt.

Besonders bei älteren Menschen kann eine plötzliche Vermehrung des Kreislaufvolumens gefährlich werden und zu schweren Zwischenfällen führen. Bei akuten Infektionskrankheiten kann durch eine Bluttransfusion das bereits durch die Grundkrankheit ausgelöste körpereigene Abwehrsystem geschädigt werden.

Von den Krankheitsbildern, die eine relative Kontraindikation für eine Bluttransfusion darstellen, seien schwere Bronchitiden, das Lungenemphysem, Kyphoskoliosen, Thrombosen und Embolien und vor allem Fettembolien angeführt. Auch bei frischeren Nierenkrankheiten soll von einer Bluttransfusion abgesehen werden.

Natürlich wird letzten Endes die momentane Beurteilung eines Krankheitsbildes die letzte Entscheidung einer Bluttransfusionsanwendung bedingen. Man wird vor allem immer daran zu denken haben, ob nicht eine Serum- oder Plasmatransfusion eine Vollbluttransfusion ersetzen könne.

III. Wann Blutkonserven, wann Frischblut?

Die Blutkonserve verdrängt immer mehr die bisher übliche direkte oder indirekte Blutübertragung und erlaubt auch zugleich neue Indikationsmöglichkeiten. Trotzdem sollte man aber berücksichtigen, daß gerade in der inneren Medizin nicht wahllos eine Blutkonserve an Stelle einer direkten Bluttransfusion verabfolgt werden kann. Die folgende Aufstellung soll nach den Vorschlägen von Matthes, Deutsch und unseren eigenen Erfahrungen den gegenwärtigen Stand: Wann Konserve — wann Frischblut?, in Umrissen beantworten.

Konservenblut sollte bei folgenden Krankheitsbildern gegeben werden: Hypoproteinämie, Schock, akute Blutungen, Thrombopenien, zur Blutstillung — außer bei der Hämophilie —, bei Intoxikationen und bei allen Formen der sekundären Anämien.

Eine Frischblutbehandlung kommt bei Leberparenchymschäden und bei cholestischen Blutungen in Frage. Bei diesen Krankheitsbildern sollte man möglichst eine direkte Transfusion durchführen, um die toxische Zitratswirkung auf die Leber auszuschalten, oder mit Heparinblut arbeiten. Außerdem wird es bei der Parahämophilie, bei der Agranulozytose, bei der Erythroblastose und bei frischen Organblutungen bevorzugt.

IV. Die Einwirkungen einer Transfusion auf den menschlichen Organismus

a) Die Reizwirkung der Transfusion

Durch die Untersuchungen von Opitz, Wildegans, Kröning u. a. wird die erstmals von Morawitz vertretene Meinung einer Reizwirkung der Bluttransfusion auf das Knochenmark abgelehnt. Büchmann, Granz u. a. lehnen ebenfalls bei akuten Blutungs- und Eisenmangelanämien die Reizwirkung einer Transfusionsbehandlung ab. Sie sprechen sich auch gegen die Ansicht Habelmanns aus, der eine Marksperrung von einer echten Markinsuffizienz trennt und bei der letzteren die Transfusionsbehandlung als Markentlastung und Erholungsmöglichkeit bezeichnet.

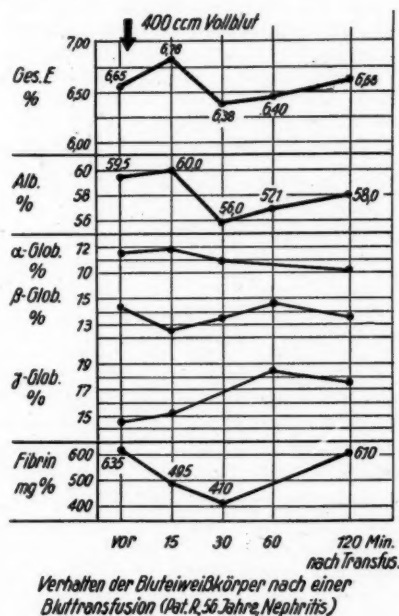
b) Substitutionswirkung

Bürger bezeichnet eine geglückte Transfusion als eine echte Transplantation und begründet diese Ansicht durch überzeugende Stoffwechseluntersuchungen. Das Stickstoffgleichgewicht und der Grundumsatz bleiben noch Wochen nach einer Transfusionsbehandlung unbeeinflusst. Das Bluteiweiß bleibt also nach diesen Untersuchungen erhalten und kann nach Lang zur Ernährung und Regeneration von Zellen und Geweben verwendet werden. Die folgende Tabelle nach Bürger zeigt den Einfluß von Transfusionen auf den respiratorischen Gaswechsel bei einem Fall von perniziöser Anämie (Pat. Sch.).

Tab. 1: Der Einfluß von Bluttransfusionen auf den respiratorischen Gaswechsel bei Perniziosa (nach Bürger)

Datum	Zeit	Transfusion ccm	pro Min. reduz. CO ₂	O ₂	Steigerung des O ₂ -Verbrauchs %	Umsatzänderung gegenüber Wert vor Transfusion %
21. 4.	vorher	800 = 22,8 g N	208,8	246,7	—	—
	27' spät.		226,4	255,0	+ 3,4	+ 4,0
	70' spät.		208,6	256,3	+ 3,9	+ 3,4
	110' spät.		194,2	242,9	— 2,0	— 2,3
	460' spät.		191,1	255,9	+ 3,7	+ 1,8

Eigene elektrophoretische Untersuchungen nach Transfusionen lassen erkennen, daß es kurz nach der Transfusion zu einem Abfall des Gesamteiweißwertes kommt. Die folgende Abb. 1 zeigt dieses Verhalten, das auch für die Albumine und für den Fibrinogenspiegel bestimmt wurde.



Verhalten der Bluteiweißkörper nach einer Bluttransfusion (Pat. R. 56 Jahre, Nephritis)

Abb. 1

Nach Bürger ist dieses Absinken, das auch 15–30 Minuten nach einer geglückten Transfusion für den Hämoglobingehalt gefunden wird, eine Folge der Transfusionswirkung auf das Gefäßsystem. Die Gefäße „weinen“ nach seiner Ansicht in das Blut hinein und bewirken so einen Verdünnungseffekt. Neuere Isotopenuntersuchungen (nach Abdou und Tarver, Bennhold und Seybold) zeigen, daß transfundiertes Eiweiß in die Körperzellen eintreten kann und daß Gewebe mit aktivem Eiweißstoffwechsel das Transfusionseiweiß speichern können. Die Ansicht von Whipple, nach der ein festes Verhältnis zwischen Plasma- und Gewebeeiweiß besteht, ist durch diese Untersuchungen bestärkt worden, weil eben ein Teil des transfundierten Eiweißes sofort aus dem Blutkreislauf verschwindet.

c) Das Blutstillungssystem nach Bluttransfusionen

Mit der von mir angegebenen Oxalatmethode (Schulz), die die Bestimmung einer akoagulatorischen Blutungszeit erlaubt, gelingt es, vorwiegend die Kapillarfunktion bei der Blutstillung zu erfassen. Man kann so sehr eindrucksvoll die Einwirkungen einer Transfusion auf den Blutstillungsvorgang, z. B. bei akuten Leukämien und bei der Hämophilie, demonstrieren. Die Abb. 2 zeigt, daß bei gleichbleibender Blutungszeit nach Duke nach jeder Transfusion die Oxalat-

zeiten sich verkürzen und damit enge Beziehungen zwischen Gefäßeinheit und Gefäßfunktion bestehen müssen.

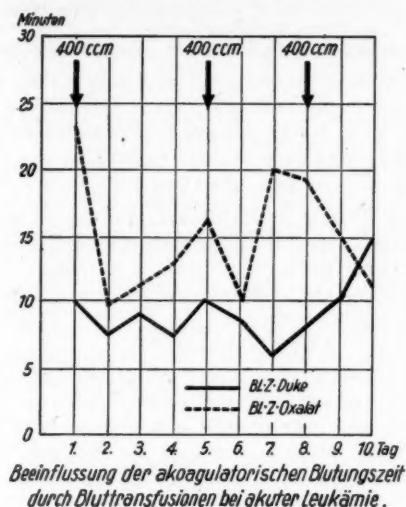


Abb. 2

Über die Beeinflussung der einzelnen Gerinnungsfaktoren durch Bluttransfusionen ist bereits mehrfach berichtet worden (zusammenfassende Literatur siehe bei Hartert).

d) Eisenstoffwechsel nach Transfusionen

Leider existieren nur wenige Untersuchungsreihen über das Verhalten des Eisenspiegels nach Transfusionen. An unserer Klinik hat Rechenberger demonstrieren können, daß es kurz nach der Transfusion zu einem geringen Abfall, einige Stunden danach wieder zu einer Zunahme des Eisenspiegels kommt. Wir erklären diesen Effekt ebenfalls als primäre Verdünnungswirkung. Nach gehäuften Transfusionen kann es zu einer konstanten Eisenzunahme im Blut und in den Organen kommen, wie Berichte über die sogen. Transfusionshäm siderose zeigen (Roth, Cottier u. a.). Bei Leukämien haben wir trotz sehr großer Transfusionsreihen diese Häm siderose bislang nicht finden können.

e) Herz und Kreislaufsystem bei Bluttransfusionen

Nach einer Zusammenstellung von Möller und Wendland wird die Transfusionswirkung besonders bei der Behandlung des traumatischen Schocks ausgenutzt. Es kann nach einer Transfusion von 500 ccm zu einem Blutdruckanstieg um 10 bis 20 mm Hg kommen. Auch der Druck in den Pulmonalarterien steigt entsprechend an. Eine zu schnell durchgeführte Transfusion kann durch ein schnelles Ansteigen des Blutdruckes zu Zwischenfällen führen. Es kommt außerdem zu einer Erhöhung des Ventrikeleinflusses und des Herzausstoßes. Beim Gesunden soll nach Infusion einer Flüssigkeitsmenge von 2 Litern eine geringe Linksverbreiterung des Herzens eintreten. Es ist verständlich, daß bei Herzkranken mit Neigung zur Dekompensation bei viel kleineren Transfusionsmengen eine Dilatation bzw. ein akutes Lungenödem auftreten können.

Über sehr interessante Befunde hat kürzlich Hejhal anlässlich des 5. Internationalen Bluttransfusionskongresses in Paris 1955 berichtet. Die nebenstehende Abb. 3 zeigt in schematischer Form Druckveränderungen in verschiedenen Zirkulationsgebieten des Hundes nach einer i.v.-Injektion von 0,5 ccm einer 3,8%igen Zitratlösung. Bei Verwendung von heparinisiertem Blut treten diese Schwankungen nicht auf, es kommt nur zu einem langsamen Blutdruckanstieg.

Da wir an unseren Kliniken zur Zeit nur Zitratblut zur Verfügung haben, schlägt Verf. vor, gleichzeitig mit der Transfusion Novocain und zur Kompensation des Natriumzitrates Kalzium zu geben. Man kann so die aufgezeigten großen Druckverschie-

bungen vermeiden und auch auf die intraarterielle Transfusion verzichten.

g) Die Stresswirkung der Bluttransfusion

Nachdem Wigand erstmals die möglichen Wirkungen einer Transfusion im Sinne einer Stresswirkung entwickelt hat, haben Möller und Wendland in verschiedenen Arbeiten diese Annahme bestätigen können. Nach Wigand trifft diese Reaktion aber nur auf einen Teil der Transfusion zu, weil bei einem großen Teil der Transfusionen eine entgegengesetzte Reaktion gefunden wird, die er als allergische bezeichnet.

Die von früher bekannte unspezifische Reizwirkung und Umstimmungswirkung einer Bluttransfusion könnte nach diesen Untersuchungen durch eine Aktivierung der Nebennierenrinde mit entsprechender Erhöhung der 17-Ketosteroidausscheidung erklärt werden. Diese Reaktionsmöglichkeiten des Empfängerorganismus bedingen auch die Art der Reaktion bei Transfusionsstörungen, wobei nach Wigand Pyrogene im Sinne eines Stress und eine Eiweißunverträglichkeit durch allergische Vorgänge wirksam werden sollen.

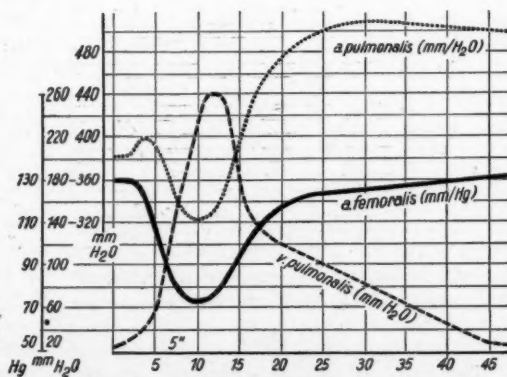
Es erscheint naheliegend, die Wirkung einer Bluttransfusion auf den menschlichen Organismus mit der einer Frischzellentherapie gleichzusetzen. Es bestehen nach Rietzel aber doch erhebliche Unterschiede. Bei einer Hämotherapie werden homoioplastische Zellen in großer Zahl zugeführt, bei der Zellulärtherapie wird heteroplastisches Gewebe in sehr kleinen Dosen appliziert. Außerdem stellen die Blutzellen keinen Mutterboden für die Neubildung von Zellen dar. Dies könnte nur bei der Übertragung von Knochenmarksgewebe angenommen werden.

V. Die Transfusionsbehandlung bei Leukämien und bei Karzinomen

Unsere therapeutischen Bemühungen, chronische Leukämien ausschließlich mit gehäuften Bluttransfusionen zu behandeln, stützen sich auf eine Beobachtung von Bürger. Er behandelte 1944 einen Patienten mit chronischer Myelose und mit einem blutenden Magengeschwür mit 26 Bluttransfusionen zu 400 ccm. Neben einem Anstieg des Hämoglobinwertes von 25% auf 105% fiel die Leukozytenzahl von 650 000 auf 25 800 ab. Wir übersehen jetzt insgesamt 68 Behandlungsserien bei chronischen Leukämien, bei denen wir eine reine Transfusionsbehandlung durchgeführt haben. In der folgenden Tabelle sind unsere Ergebnisse dargestellt:

Tab. 2

Art der Leukämie	myeloisch	lymphatisch
Zahl der Behandlungsserien	27	41
Leukozytenzahl normalisiert bzw. stark abgefallen	12 = 44,4%	22 = 53,6%
Leukozytenzahl unbeeinflusst	15 = 55,6%	19 = 46,4%
Hämoglobin angestiegen	24 = 88,8%	41 = 100 %



Schema der Druckveränderungen im Kreislauf des Hundes nach i.v. Inj. von 0,5 ccm 3,8%ig Natriumzitrat.

Abb. 3

Über den möglichen Wirkungsmechanismus der Transfusionsbehandlung ist ausführlich an anderer Stelle berichtet worden (Schulz und Florian). Es soll hier nur mitgeteilt werden, daß es bei dem größten Teil der so behandelten Fälle zu einem Abfall bzw. zu einem Gleichbleiben des Harnsäurespiegels kommt, d. h. daß die Transfusionsbehandlung keinen zytostatischen Effekt darstellt. Bei dem kleineren Teil der Fälle konnte bei wiederholten Markkontrollen ein Rückgang der Zellzahlen und der Myelopoese beobachtet werden.

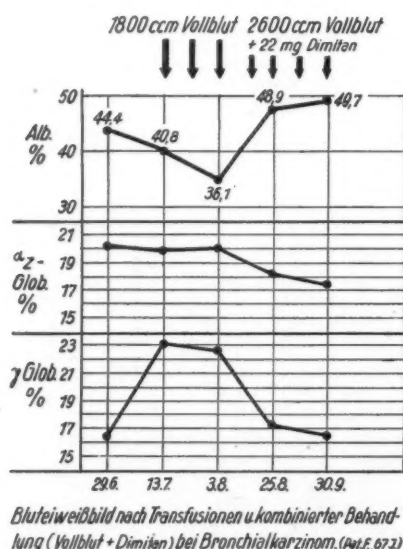
Wir freuen uns, daß neuerdings auch Moeschlin als das Ziel der Behandlung der chronischen Leukämien die Erhaltung guter Hämoglobin- und Erythrozytenwerte und nicht das Erreichen niedriger Leukozytenwerte bezeichnet.

Er stellt sich damit auf den Standpunkt, den wir 1952 als Behandlungsziel angegeben haben (Schulz, Schulz und Fischer). Bei 106 Leukämien, die nach verschiedenen Methoden behandelt worden waren, zeigte sich, daß die Kombination einer Bluttransfusionsbehandlung mit einer Chemotherapie eine Zunahme der Überlebensdauer um durchschnittlich 5–10 Monate bewirkt. Eine reine Transfusionsbehandlung brachte bei einem Teil der Fälle einen ähnlichen Erfolg.

Bei der Lymphogranulomatose finden wir übrigens ähnliche Verhältnisse.

Herberger hat kürzlich in einer sehr schönen Literaturzusammenstellung über die Behandlung des Krebses mit Blut berichtet. Er kommt zu dem Schluß, daß die Transfusionsbehandlung die bedeutendste Zusatzbehandlung bei Krebs ist. Besonders beim inoperablen Krebs ist sie uns zum unentbehrlichen therapeutischen Prinzip geworden. Wir teilen nicht die Ansicht von einigen Autoren, nach denen eine Transfusionsbehandlung das letzte Fünkchen Leben beim Ca-Kranken auslöschen könne. Wir haben im Gegenteil bei sehr vielen Fällen ihre ausgezeichnete Wirkung vor allem während der Operationsvorbereitung kennengelernt. Ob die Hämotherapie bei der Krebskrankheit einen zytologischen Effekt besitzt, können wir noch nicht endgültig sagen. Unsere bisherigen Ergebnisse deuten jedenfalls noch nicht darauf hin.

Die folgende Abb. 4 läßt erkennen, daß beim inoperablen Bronchialkarzinom trotz objektiver und subjektiver Besserung das Blut-Eiweiß-Bild in keiner Weise beeinflusst werden kann. Eine zusätzliche Stickstofflost-Therapie bedingt aber eine deutliche Normalisierung.



Bluteiweißbild nach Transfusionen u. kombinierter Behandlung (Vollblut + Dimilin) bei Bronchialkarzinom. (Aut. F. 672)

Abb. 4

Uns erscheint vor allem die Tatsache wichtig, daß sich nach gehäuften Bluttransfusionen das Allgemeinbefinden des Krebs-

kranken wesentlich bessert. Er bekommt wieder Appetit, zeigt Interesse an seiner Umwelt und kann nach unseren bisherigen Erfahrungen auch mit einer größeren Überlebensdauer rechnen.

VI. Schädigungsmöglichkeiten einer Hämotherapie

Die verschiedenen Arten der Transfusionsstörungen können im Rahmen dieses Referates nur kurz gestreift werden. Man unterscheidet nach Wigand am zweckmäßigsten 4 Arten:

1. Die blutgruppenbedingten oder hämolytischen Transfusionsstörungen.

Sie beruhen letzten Endes darauf, daß es zwischen der als Antigen zugeführten Blutgruppeneigenschaft und den beim Empfänger vorhandenen Antikörpern zu einer Antigen-Antikörperreaktion kommt. Diese Reaktion spielt sich in erster Linie an den Erythrozyten ab.

2. Die pyrogenen Störungen.

Durch die Arbeiten von Westphal u. a. ist es gelungen, die sogen. pyrogenen Gifte zu isolieren. Sie stellen chemisch Liposaccharide dar und sind bereits in sehr kleinen Mengen wirksam.

3. Die allergischen Störungen.

Es kommt bei diesen Störungen zu einer Reaktion zwischen einem zugeführten Allergen und zellständigen Antikörpern des Empfängers.

4. In einer weiteren Gruppe sollen die rein bakteriellen Störungen, die Übertragung von Infektionskrankheiten und die durch technische Störungen bedingten Transfusionsstörungen erwähnt werden.

5. Nach gehäuften Transfusionen kann es zu der sog. Transfusionshämosiderose kommen, bei der eine konstante Eisenzunahme im Blut und in Organen auftritt.

6. Wir möchten abschließend noch auf eine Schädigungsmöglichkeit hinweisen, die wir bei der Bearbeitung der Fragestellung „Menstruation und innere Medizin“ nachweisen konnten. Transfundiert man Blut, das von menstruierenden Spenderinnen entnommen wurde, so kommt es ähnlich wie bei den Spenderinnen auch bei den Empfängern zu einer deutlichen Verlängerung der Oxalatblutungszeiten. Wir nehmen an, daß mit dem Spenderblut menstruierender Frauen Substanzen übertragen werden müssen, die eine Störung des Blutstillungsmechanismus beim Empfang hervorrufen. DK 61538

Schrifttum: Abdou u. Tarver: J. biol. chem. (Amer.), 190 (1951), S. 781. — Bannhold u. Seybold: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 3. — Büchmann: Med. Klin., 45 (1950), S. 849. — Bürger: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 39 (1927), S. 239; Path. Physiologie, Leipzig (1954). — Bürger u. Hufschmid: Zschr. exper. Med., 69 (1929), S. 41. — Cottier: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), S. 873. — Davidsohn: Amer. J. Clin. Path., 24 (1954), S. 349. — Dennhardt: Unveröff. Untersuch. — Gioner u. Bruger: The prevention of disease. St. Louis (1955). — Deutsch: Klin. Med., 9 (1954), S. 145. — Granz: Inaug.-Diss., Leipzig (1952). — Habelmann: Dtsch. med. Wschr., 48 (1941), S. 1363. — Hartert: Tagungsberichte Dtsch. Internistentag, Leipzig (1955) (im Druck). — Hartwig u. Schiller-Hedco: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1955), S. 612. — Hejhal: Nach Matthes: Bibl. haemat., 2 (1955), S. 158. — Herberger: Zschr. inn. Med., 9 (1954), S. 1396. — Möller: Zschr. inn. Med., 8 (1953), S. 948. — Möller u. Kubowitz: Zschr. inn. Med., 10 (1955), S. 605. — Möller u. Wendland: Zschr. inn. Med., 8 (1953), S. 339. — Matthes: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1638. — Moeschlin: Praxis, 4 (1954), S. 66. — Morawitz: Dtsch. med. Wschr., 6 (1910), S. 249. — Opitz: Dtsch. med. Wschr., 37 (1924), S. 1248. — Rechenberger: Unveröff. Untersuch. — Rietschel: Mündl. Mitt. — Robinson, Kristiansen, Hunter, Lewis u. Chown: Canad. Med. Ass. J., 69 (1953), S. 38. — Roth: Dtsch. Arch. klin. Med., 117 (1951), S. 24. — Schulz: Zschr. inn. Med., 6 (1951), S. 145; Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 58 (1952), S. 785. — Schulz u. Fischer: Dtsch. Gesd.wes., 7 (1952), S. 137. — Schulz u. Florian: Wiss. Zschr. Univ. Leipzig, 4 (1955), S. 549. — Westphal: Nach Wigand: D. nichthämolyt. Transfusionsstörungen. Berlin (1955). — Whipple: Amer. J. Med. Sci., 196 (1938), S. 604; 203 (1942), S. 477. — Wigand: Die nichthämolytischen Transfusionsstörungen. Berlin (1955). — Wildegans u. Krönig: Med. Klin., 38 (1940), S. 353.

Summary: The author reports on the significance of blood transfusion therapy and points out that it is employed in internal medicine to an ever growing extent. This fact makes a precise knowledge of its indications and contra-indications necessary. Especially in internal medicine transfusions of preserved blood should not replace transfusions of fresh blood. All transfusions have certain influences on the human organism. Their stimulant and substitutional effect, their influence on the haemostatic system, on heart and circulatory system, and also their stress effect are discussed. Haemotherapy of leukaemia and of tumour disease gains more and more significance. Finally, attention is drawn to possible damages of haemotherapy.

Résumé: On utilise de plus en plus en médecine interne les transfusions. Ce fait nécessite une connaissance précise des indications et des contre-indications du traitement par transfusions sanguines. Sur-

tout en médecine interne on ne remplacera pas sans discrimination les transfusions de sang frais par des transfusions de sang conservé. Toute transfusion a des influences déterminées sur l'organisme humain. On décrit particulièrement l'action stimulatrice et substitutive, l'influence sur le système d'hémostase, sur le système cardiaque et

circulatoire et l'action stressante. L'hémothérapie prend de plus en plus d'importance dans le traitement des leucémies et des cancers. Finalement on expose brièvement les phénomènes nocifs qui peuvent être provoqués par l'hémothérapie.

Anschr. d. Verf.: Leipzig C 1, Med. Univ.-Klinik, Johannisallee 32.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Darmstadt (Prof. Dr. med. M. Ratschow, F. A. C. A.)

Gefäßkrankheiten, unter besonderer Berücksichtigung der peripheren Durchblutungsstörungen

von M. Ratschow (Fortsetzung)

Ist auf Grund der bisher genannten Angaben Verdacht auf eine arterielle Verschlusskrankheit gegeben, erfolgt die erste und einfachste Sicherung durch die **Lagerungsprobe**. Man fordert den Kranken auf, sich hinzulegen, hebt ihm selbst beide Beine und läßt zunächst völlig entspannen, indem man den erhobenen Beinen durch den linken Unterarm eine Stütze gibt. Jetzt fordert man den Kranken auf, die Füße langsam kreisend zu bewegen. Hierbei beobachtet man sehr genau die Fußsohlen und beobachtet, ob es zu einem Abblassen irgendwelcher Bezirke kommt. In Frühfällen ist das nicht selten nach den ersten 20 Rollbewegungen schon der Fall, doch gleicht sich bei Fortsetzung dieses Versuches diese Blässe wieder aus. Beim Kreislaufgesunden, auch beim Vegetativlabilen, kommt ein derartiges partielles Abblassen der Fußsohle nicht vor. Das zeitlich begrenzte und örtlich umschriebene Abblassen der Fußsohle ist ein Hinweis, daß die arterielle Blutversorgung nicht optimal ist. Wir sehen dieses partielle Abblassen auch bei Kranken, welche mit postthrombotischem Symptomenkomplex zu uns kommen, wobei die entzündliche Venenerkrankung 1 bis 2 Jahre zurückliegen kann. Gerade bei diesen Kranken beweist das zeitlich und örtlich begrenzte Abblassen der Fußsohle, daß die Arterien am krankhaften Prozeß mitbeteiligt sind. Man läßt das Fußrollen entweder so lange ausführen, bis Schmerzen in der Wade auftreten, oder man bricht nach 2 Minuten ab. Dann fordert man den Kranken auf, sich zu setzen und die Beine zu senken. In dieser Stellung beobachtet man nun das Wiederauftreten der reaktiven Hyperämie nach Zeit und Art. Normalerweise sind die Füße nach 1—2 Sekunden gleichmäßig diffus gerötet. Bei hochsitzenden arteriellen Wanderkrankungen erfolgt die Rötung verzögert, doch bleibt dieselbe gleichmäßig und diffus. Bei peripheren Prozessen ist die Rötung nicht gleichmäßig, sondern fleckförmig. Ebenso wichtig wie die Beobachtung der Nachröte ist die Bestimmung der Zeit, in der sich die Fußrückenvenen wieder auffüllen. Nach längstens 5 Sekunden sind beim Gesunden die leergelaufenen Venen wieder aufgefüllt. Bei Behinderung der arteriellen Blutversorgung sehen wir zunächst das Wiederauftreten der Rötung, es vergehen aber einige Sekunden, bis die Venen sich normal auffüllen. Kommt die Auffüllung der Venen vor der Rötung bzw. bleibt eine Rötung ganz aus, handelt es sich um schwere und ausgedehnte Prozesse. Bei den Frühfällen genügt für die Diagnose einer arteriellen Durchblutungsstörung die Verzögerung der Wiederauffüllung der Venen auf 10 Sekunden. Auch diese Reaktion ist vom örtlichen Zustand der Nervensteuerung weitgehend unabhängig. Bei länger andauernder Hängelage kommt es durch das verlangsamte Strömungstempo in den Gliedmaßen zu einer deutlichen örtlichen Zyanose. Diese Zyanose verschwindet, sobald der Kranke die Füße bewegt. Sie kommt beim Gesunden nicht vor. Dagegen ist sie ein typisches Zeichen bei Kranken mit Akrozyanose.

Haben die bisherigen Proben den Verdacht auf eine arterielle Durchblutungsstörung gesichert, ist es erforderlich, die einzelnen Pulse mit großer Sorgfalt abzutasten. Sind die Pulse oder einer der beiden Femoralispulse nicht tastbar, liegen die Verschlüsse oben im Becken. Dieses Ereignis ist bei jüngeren Leuten selten, vom 55. Lebensjahr an die häufigste Durchblutungsstörung. Wird eine Nichttastbarkeit der Popliteapulse festgestellt, handelt es sich um einen Verschuß im Bereich der

Oberschenkelarterien. Die Pulse in der Poplitea sind für den Anfänger nicht leicht zu tasten. Die Arterien sind hier in weiches Füllgewebe eingepackt. Ihre Palpation gelingt nur, wenn man die Arterie bei leicht gebeugtem Bein gegen die breite Tibiarückseite komprimiert. Für den Erfahrenen ist der Popliteapuls leicht zu tasten. Leicht sind auch die Pulse der Tib. ant. und post. zu tasten. Man nimmt ihre Palpation am besten bereits bei der Lagerungsprobe mit vor. Der Tib. ant.-Puls kann auf dem Fußrücken bei vielen Leuten spontan fehlen. Am günstigsten tastet man ihn an der Vorderseite des Unterschenkels, direkt über dem Fußgelenk. Die Art. tib. post. fühlt man am besten hinter dem inneren Knöchel. Fehlt einer der beiden Pulse, liegt ein peripherer Verschuß, also ein Verschuß der Unterschenkelarterien, vor. Hierbei hat das Fehlen des Posteriorpulses stets üblere Bedeutung als der Ausfall des Anteriorpulses.

Sehr brauchbar ist die Auskultation der peripheren Arterien. Über einer gesunden Arterie hört man bei der Auskultation nur einen Ton, wenn man die Arterie komprimiert. Am leichtesten ist die Auskultation der Femoralisarterie. Hört man über diesen Arterien ohne Kompression bereits einen Arterienton oder gar ein schabendes Geräusch, kann man mit ziemlicher Sicherheit lumeneinengende Intimawucherungen annehmen. Auch die Auskultation der Femoralis im hinteren Adduktorenkanal gelingt bei nicht zu dicken Patienten. Die Auskultation der peripheren Gefäße hat bisher keine verwertbaren Ergebnisse gebracht.

Will der Arzt in der Sprechstunde schließlich eine letzte Sicherung seiner Diagnose haben, empfiehlt sich das **Oszillogramm** nach Recklinghausen. Hier kann er ohne Schwierigkeit die integrierten Pulsausschläge von Ober- und Unterschenkel vergleichend bestimmen und aus dem verringerten oszillogmetrischen Index (kleiner Zeigerausschlag) auch örtliche Teilbehinderungen der arteriellen Durchblutung feststellen.

Alle weiteren diagnostischen Methoden, wie Angiographie, Plethysmographie, Oszillographie, Rheographie und Zeitmessungen der Pulsabläufe sind für den Arzt in der Sprechstunde entbehrlich. Auf Grund der Vorgeschichte, auf Grund der genauen Auswertung der Lagerungsprobe, der Pulsbetastung und schließlich der Bestimmung der Oszillogrammausschläge kann nicht nur die Diagnose arterielle Verschlusskrankheit gestellt werden, es ist auch immer möglich, den Hauptsitz dieses Verschlusses zu bestimmen. Über Ausmaß und Schwere der Krankheit können allerdings nur feinere Verfahren entscheiden.

Der Arzt, der diese Untersuchungen regelmäßig in der Sprechstunde ausführt, wird bald erfahren, daß Männer zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr vor allen Dingen Gefäßerkrankungen der Unterschenkel bieten, also den sog. peripheren Typ. Vom 35.—55. Lebensjahr dominiert die Erkrankung der Art. femoralis im Bereich des Adduktorenkanals. Vom 55. Lebensjahr an werden die Verschlüsse im Bereich des Beckens bzw. auch die totalen Verschlüsse der Bauchorta häufiger. Bei diesen Richtlinien habe ich vor allem die sich allmählich entwickelnden Verschlüsse der Arterien im Auge. **Die akuten arteriellen Thrombosen** haben ebenfalls Prädeliktionsstellen. Wir kennen z. B. den reitenden Thrombus an der Teilungsstelle von Art. femoralis und Art. profunda femoris. Wir kennen ferner als prognostisch ernstes Ereignis die akute Thrombose im Bereich

der Art. poplitea. In beiden Fällen spürt der Kranke plötzlich ein schlagartig einsetzendes Spannungsgefühl im ganzen Bein bzw. im Unterschenkel. Dumpfheit, Schweregefühl und Gefühlosigkeit stellen sich schnell ein, nicht aber ein Kältegefühl. Die Diagnose der akuten arteriellen Thrombose ist an sich leicht, muß aber auch sofort gestellt werden, denn bei dem heutigen Stand der Gefäßchirurgie ist es in diesen Fällen möglich, durch eine in den ersten 8 Stunden ausgeführte Thrombektomie das Glied dem Erkrankten zu erhalten. Sowohl die Operation an der Femoralis wie die Operation an der Poplitea sind technisch nicht schwer, erfordern aber eine besondere Vertrautheit mit den Feinheiten der Gefäßchirurgie. Von Stieda stammt der kennzeichnende Satz: „Sobald der Chirurg eine größere Arterie aufschneidet, ist die Situation gegeben, bei welcher im Zirkus die Musik aufhört.“ Mit schnellen erfahrenen Griffen muß die Entfernung des Thrombus erfolgen, nachdem der Schnitt so gelegt war, daß er zu einer glatten Gefäßnaht kommen kann.

Wer sich einmal eingehender mit der Pathophysiologie der arteriellen Gefäßverschlüsse befaßt hat, wird mir zugeben, daß die Diagnostik im Grunde genommen leicht ist. Da aber von einer frühen und sicheren Diagnostik die Erfolgsaussichten der Therapie abhängen, ist es für jeden Arzt geboten, sich mit den Grundlagen dieser Diagnostik zu befassen. Es spielt für die Prognose keine entscheidende Rolle, ob es sich um eine Gefäßwandentzündung *sui generis* oder eine Gefäßwandentzündung bei übergeordneten Infektionskrankheiten handelt, ob die Ernährungsstörungen des mittleren Lebensalters zu Intimaveränderungen und erhöhter Thrombosebereitschaft führten, oder ob atheromatöse Herde im höheren Lebensalter die Anlagerung von parietalen Thromben begünstigen. Für den Kranken ist es in jedem Fall wichtig, daß der Arzt erkennt, wenn es sich um ein Gefäßleiden mit beginnendem oder vollendetem Verschuß handelt, und die Lokalisation des Verschlusses so weit bestimmt, daß sein Urteil den Ort im großen festlegt, also der Verschuß liegt unterhalb des Kniegelenks, oder er liegt im Bereich des Oberschenkels oder im Bereich der Beckengefäße.

Wie eingangs erwähnt, ist es gut, von den **rheumatischen Vasitiden** so viel zu wissen, daß man sie von den arteriellen Verschußkrankheiten abgrenzen kann. Diese sehr interessante Gruppe unterscheidet sich von der ersten Gruppe dadurch, daß das krankhafte Geschehen bei ihnen von den adventitiellen Geweben ausgeht und sich zum Lumen hin entwickelt. Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Gefäßwandkrankheiten handelt es sich hier um nekrotisierende Angiitiden. Immer finden sich entzündliche Infiltrationen und Granulationsherde im Bereich der Adventitia und um die Vasa Vasorum. Solche Bilder finden wir bei fieberhaftem Rheumatismus, sie kommen sehr häufig bei der Serumkrankheit vor und sind für die rheumatischen Erkrankungen nach Felti, die „Gruppe der Periarteriitiden“, der sog. Riesenzellarteriitis und auch für die Purpura rheumatica charakteristisch. Bei diesen Gefäßkrankheiten steht freilich das rheumatisch-entzündliche Geschehen des Gesamtorganismus bzw. das Befallensein der Gelenke oder des Herzens mehr im Vordergrund als die Gefäßmiterkrankung. Nur in einzelnen Fällen kommt es zu führender Bedeutung des Gefäßleidens. Auch bei rheumatisch-entzündlicher Erkrankung der adventitiellen Gefäße kommt es oft zu einer Schwellung im Bereich der Intima und infolge davon zu klinisch faßbaren Durchblutungsstörungen. Die mittleren und kleineren Gefäße erkranken zuerst, doch können nach längerem Krankheitsverlauf alle Gefäße, auch die Aorta, von gleichen Prozessen befallen werden. Auch die mancherlei „Allergischen Angiitiden“ gehören in das gleiche Kapitel. Die experimentellen Angiitiden, welche wir nach Sensibilisierung mit Serum erzielen können, ähneln stellenweise den Gefäßwand-erkrankungen dieser Gruppe, doch haben wir selbst genug experimentelle Angiitiden gesehen, die der Endoangiitis bzw. Endoangiosis obliterans sehr ähneln. Hier ist für den Forscher noch manche Arbeit zu leisten.

Die Gruppe der rheumatischen Vasitiden wird freilich den Arzt in seiner Sprechstunde viel weniger beschäftigen als die

eigentlichen Verschußkrankheiten. Zu den rheumatoiden Vasitiden zählen wir aber z. Z. auch die nicht ganz so seltene **Arteriitis temporalis**, die von den meisten Autoren zur „Riesenzellarteriitis“ gerechnet wird. Dafür sind pathologisch-anatomische Bilder bestimmend gewesen, die sich bei diesen Kranken fanden. Befallen werden vor allen Dingen ältere Menschen im Alter über 50 Jahre. Dumpfe, schlagende Kopfschmerzen in der Schläfengegend, Spannungen der Kopfhaut und Schmerzen beim Kauen sind die häufigsten Symptome. Auch Sehstörungen sind in einzelnen Fällen beschrieben worden. Die Diagnose ist leicht, wenn der Arzt die harten Stränge der obliterierten Temporalarterien fühlt und gleichzeitig die Art. auricularis post. verhärtet sind. Ich habe einen eindrucksvollen Fall in meinen „Peripheren Durchblutungsstörungen“ abgebildet, aber auch im Handlexikon der medizinischen Praxis haben wir im Kapitel „Periphere Durchblutungsstörungen“ einen weiteren typischen Fall in Abbildung gezeit.

Die **Therapie der arteriellen Verschußkrankheiten** sollte auf die Beseitigung des Verschlusses zielen. Dieses Ziel ist aber nur in Ausnahmefällen erfolgreich. Bei akuter arterieller Thrombose ist die Thrombektomie möglich, wenn der Chirurg die Gefäßchirurgie beherrscht und den Kranken spätestens 8 Stunden nach dem akuten Ereignis zur Operation bekommt. Bei chronischen Verschlüssen der Venen besteht in gewissen Grenzen die Aussicht auf Resorption des Thrombus. Über Resorption arterieller Verschlüsse ist fast nichts bekannt, die später einsetzende Rekanalisation ist für die Durchblutung fast ineffektiv.

Der dann zu erstrebende Weg müßte einer Behandlung der Ursachen gelten, die wir aber nur unsicher kennen. Die immer wieder diskutierte infektiöse Ätiologie konnte bisher niemals bestätigt werden. Das gilt auch für die Vermutung, daß die arteriellen Verschußkrankheiten zur Toxoplasmose zu rechnen seien, wofür der oft positive Sabin-Feldmann-Test spricht. Leo B u e r g e r nahm ein Virus als Ursache an. Einzelne Krankheitsfälle bieten auch Merkmale des infektiös-entzündlichen Geschehens; so finden wir nicht selten eine Erhöhung der Blutsenkung, auch erhöhte Temperaturen und ein schubweises Fortschreiten der entzündlich-degenerativen Wandprozesse. Wir haben aber nur in einzelnen Fällen mit hohen Dosen von Antibiotika Besserungen erzielen können; immerhin gibt es solche Fälle, meistens Männer unter 30 Jahren. Bedeutung hat der Infekt als Sensibilisator des Organismus. Im Experiment gelingt es bekanntlich bei Kaninchen nach vorheriger Behandlung mit artfremden Eiweißen oder Bakterientoxinen, durch leichte Traumen der Gefäßwände Krankheitsbilder in den Gefäßwänden, fern vom Reizort, zu erzielen, welche denen bei Kranken doch sehr ähnlich sind. Ferner ist eine nicht kleine Anzahl von Krankheitsfällen beschrieben worden, bei denen ein Stillstand der obliterierenden Gefäßwandprozesse nach Entfernung eines Fokus beobachtet wurde.

Unter den Infektionskrankheiten, die den Boden für spätere Verschußkrankheiten bereiten, spielen nicht nur Typhus und Fleckfieber, sondern auch Virusgrippe und besonders häufig Malaria eine Rolle. Leider haben wir über das „Frühinfiltrat“ in den Gefäßwänden so gut wie keine Kenntnisse. Nach den klinisch faßbaren Daten entwickeln sich die krankhaften Prozesse in der Regel nicht schnell, sondern sehr, sehr langsam. Es ist lohnend, nach den daraus resultierenden Kennzeichen zu suchen, um möglichst noch in der aktiven Phase mit antiphlogistischen Mitteln behandeln zu können.

Ist der Verschuß einer größeren oder mehrerer mittlerer und kleiner Arterien eingetreten, kann das Ziel aller Behandlungsmaßnahmen nur noch Förderung und Ausbau der Kollateralen und ihrer Funktion sein. Schrader hat nicht Recht, wenn er in seinem Buch „Die Klinik der arteriellen Thrombosen im Beckenbereich“ schreibt, daß es bisher nicht bewiesen wäre, daß die kollateralen Gefäßbahnen sich dem Blutbedarf allmählich anpassen und belastungsfähiger würden. So pessimistisch brauchen wir nicht zu sein. Der Vorgang einer Anpassung des morphologischen Substrats an die

Funktion ist schon durch die systematischen Arbeiten von Roux bewiesen.

Speziell aber haben A. Bier und seine Mitarbeiter in vielen Tierversuchen gezeigt, daß ihre Vorstellung vom Blutgefühl weitgehend experimentell beweisbar ist. Bei erhöhtem Blutbedarf wird vermehrt Blut auch bei experimenteller Verlegung der Hauptbahnen an die Verbrauchsorte gebracht. Dieser Prozeß ist im Experiment zu steigern, und Bier fand, daß die vorhandenen Kollateralbahnen in ihrem Lumen weiter werden, in ihrer Wanddicke zunehmen und anscheinend auch eine Vermehrung der Zahl aufweisen. Es mag dadurch vorgetäuscht sein, daß sehr kleine, kaum darstellbare Gefäßstäbchen sich erst allmählich zu größeren Gefäßen ausbauen. Auf diese von mir bestätigten Tatsachen gründen sich unsere therapeutischen Maßnahmen seit 20 Jahren. Bei ihnen spielt die Anregung des Blutbedarfs in der Peripherie die Hauptrolle, ohne daß diese Anforderung mit zu starken Belastungen einhergehen darf.

Durch immer wieder erneute Auslösung der *Nutritionsreflexe* im Bereich der Endstromgebiete können wir einen starken Reiz auf die Kollateralen ausüben. Hierbei zeigt sich der Vorgang, den Bier in seine Attraktionslehre einbaute, nach der das Blut dorthin geht, wo es gebraucht wird. Der Gebrauchsreiz zwingt die Zufuhr über die Kollateralen, die sich in gar nicht so langer Zeit mit ihrer Struktur den geforderten Funktionen anpassen. Freilich dürfen wir von Gliedern, bei denen eine der Hauptarterien verschlossen ist, nicht mehr Leistungen verlangen, als die Nebenbahnen Sauerstoff zuführen können, andererseits müssen wir so viel Leistungen verlangen, daß die Kollateralen zur Erzielung der erstrebten Anpassung auch genügend beansprucht werden. Genaue Durchblutungsbilanzen sind kompliziert und zeitraubend, und doch lassen sich unsere Forderungen weitgehend erfüllen, und zwar durch die sog. **Rollübungen**. Die Rollübungen werden genau so ausgeführt wie der Lagerungsversuch, den der Kranke nun aber wenigstens 3mal nacheinander ausführen soll. Der Kranke darf dabei keine Muskelschmerzen verspüren, das gilt auch für andere Maßnahmen des Gefäßtrainings und besonders für die dosierte Belastung beim Gehen. Schmerzen zeigen das Eintreten einer Ischämie an, also den beginnenden Erstickungsstoffwechsel. Mit konsequent durchgeführten Rollübungen ist in allen Lebensaltern am meisten zu erreichen. Die bis 4mal am Tage auszuführenden Übungen sind vielen Kranken zunächst lästig, und doch führen fast alle Kranken die Übungen aus, weil sie selber rasch die Erleichterung spüren, die von dieser Behandlung ausgeht.

Das Ziel der **pharmakologischen Therapie** begründet sich durch gleichartige Vorstellungen. Erhöhte lokale Gefäßwiderstände bis zur verkrampfenden Sperre der Arteriolen sollen überwunden werden. Dies geschieht durch Mittel, welche direkt an der Gefäßmuskulatur angreifen, durch Hemmung der Erregungsübertragung von Sympathikusfasern auf die Gefäßmuskulatur und schließlich durch Blockierung der Erregungsübertragung in sympathische Ganglien. Durch Einwirkung auf die Gefäßmuskulatur wirken viele körpereigene Stoffe, z. B. das Padutin. Aber auch abgewandelte körpereigene Substanzen wie Vasculat und Dilatol sind hier zu nennen. Beide Körper mobilisieren außerdem Depotblut und rufen über Anregung der Herzstätigkeit eine erhebliche Steigerung des Herz-Minuten-Volumens hervor. Gezielte Effekte auf die Muskulatur der Arteriolen hat Acetylcholin, das leider nur allzu rasch von der Esterase in Blut und Geweben wieder zerstört wird. Seine Verwendbarkeit in der Therapie ist deshalb an einen Esterasehemmer gebunden. Aus diesem Grunde habe ich Acetylcholin zur örtlichen Arteriolenlockerung stets mit Novocain gegeben, welches die Esterase gut hemmt. In letzter Zeit verwenden wir eine Kombination von Acetylcholin-Methionin, einem dem Prostigmin verwandten Körper, und einem Nikotinsäureester. Dieser Körper erweitert vor allem die Netzkapillaren. Das bekannteste Präparat dieser Art ist z. Z. das Ronicol-comp. Trotz dieser gut begründeten Kombination werden wir vom Acetylcholin nur dann nachhaltig Gutes sehen, wenn wir den Körper direkt an das in Blutnot stehende Gewebe bringen. Deshalb bevorzugen wir

heute für Ronicol comp. die intraarterielle Dauerinfusion. In leichteren Fällen kann man den Körper parenteral geben. Doch ist die per-os-Medikation mit Priscol dann sicher erfolgreicher.

Der Aufsatz würde zu lang werden, wenn ich alle gefäßwirksamen Pharmaka hier abhandeln wollte. In dem therapeutischen Kapitel meiner „Peripheren Durchblutungsstörungen“ sind die einzelnen Stoffe mit ihren besonderen Angriffsflächen erwähnt und beschrieben worden.

Bei jeder arteriellen Verschußkrankheit ist für den Behandlungsplan zu bedenken, daß das örtliche Durchströmungstempo wesentlich herabgesetzt ist. Auch das Venenblut fließt infolge der verringerten *Vis a tergo* deshalb außerordentlich langsam und unter sehr niedrigen Drucken, d. h., die Entschlackung der Gewebe erfolgt langsam und auch unzureichend. Die beschriebenen Rollübungen wirken zum Teil auch dadurch, daß beim Erheben der Beine eine Erleichterung des Abstroms gewährt wird. Diese Abflußförderung ist aber eine wesentliche Aufgabe für alle arteriellen Verschußkrankheiten. Sie wird in meßbarer Weise erreicht durch die synkardiale Massage nach Maurice Fuchs. Die im Herztakt gegebenen rhythmischen Kontraktionen wirken nicht, wie anfangs angenommen wurde, durch eine vermehrte Zufuhr arteriellen Blutes, sondern durch einen vermehrten Abtransport über die Venen, wie wir und auch andere Untersucher nachweisen konnten.

Es wird dem Leser auffallen, daß wir bei Nennung der therapeutischen Prinzipien nicht von Spasmyolyse sprechen. Ja, wo sind die Spasmen geblieben? Unter Spasmen wurde ein krampfhafter Verschuß muskulärer Arterien verstanden. Diese Krampfverschlüsse haben wir bei Tausenden von Angiographien immer wieder gesucht und mit beweisender Sicherheit niemals gefunden. Der örtlich niedrige Druck täuscht die engen Lumina vor. Eine infolge niedrigen Drucks schlecht durchblutete Arterie darf aber nicht als spastisch verengte Arterie gedeutet werden, wie es anfangs geschehen ist. Wenn erhöhte Verengerungsimpulse eine Rolle spielen, so vor allen Dingen an der Stelle, wo der Blutstrom seinen Hauptwiderstand erfährt, nämlich im Bereich der Arteriolen. Hier gibt es bekanntlich Muskelwülste, die eine dosierte Weitenregulation der Arteriolen gewähren und welche bei kranken Gefäßen versagt. So kennen wir permanente Weitstellungen ebenso wie Sperrungen. Dauererweiterung der Arteriolen und a.v. Anastomosen liegen den „heißen Greisenfüßen“ zugrunde. Bei Sperrung der Arteriolen resultieren kalte und auch zyanotische Glieder. Solche Arteriolenverengungen gehen nach einer Sympathektomie zurück. Als Zeichen einer erfolgreichen Sympathektomie kommt es, wie bekannt, zu einer dem Kranken angenehmen Erwärmung des Hautorgans. Leider geht der Erwärmung nach Sympathikusausschaltung keine entsprechende Mehrdurchblutung der Muskulatur bzw. der Netzkapillaren parallel. Wie weit eine Erweiterung von a.v. Anastomosen Ursache dafür ist, daß das Blut in vermehrter Menge über die Kurzschlußwege abströmt, was für eine Erwärmung ausreicht, aber die Netzkapillaren nicht stärker durchblutet, wissen wir nicht genau. Nach unseren Messungen der intrakapillären Drucke ist immer mit zentral gesteuerten Gegenregulationen zu rechnen. Doch ist eine Sympathektomie indiziert, wenn bei einer arteriellen Verschußkrankheit Kälte und Zyanose der Hände und Füße vorliegen. In einzelnen Fällen kann eine vorübergehende Ausschaltung der sympathischen Ganglien durch Novocain die Indikation unterbauen. Der Eingriff ist bei jüngeren Personen häufiger indiziert als bei alten Menschen. Bei richtig gestellter Indikation sind die Ergebnisse in vielen Fällen nachhaltend gut.

In allen Fällen, in denen Schmerzen nicht nur bei Belastung auftreten, sondern auch in der Ruhe, ist mit ischämischen „Entzündungsherden“, jedenfalls mit Gewebszerfall zu rechnen. Diese Schmerzen weisen oft eine eigentümliche Rhythmik auf. Sie beginnen gegen 18 Uhr, also z. Z. des zweiten Gipfelpunktes der höchsten biologischen Aktivität, flauen gegen 24 Uhr ab und kommen kurz vor Morgengrauen, also wieder beim Wechsel von Hell : Dunkel wieder (Aschoff, Jürgen).

Die Schmerzen können trotz warmer Füße so heftig sein, daß harte Männer kapitulieren. In einzelnen Fällen können wir heute helfen, nicht mit gasförmigem O₂, der in diesem Stadium kontraindiziert ist, wohl aber durch intraarterielle Dauerinfusion gefäßaktiver Stoffe, noch öfter aber durch die Skarifikation nach Nussbaum und später Sauerbruch. Die kleinen parallel gesetzten Hautschnitte, die selber kaum brennen, sind in ihrer Wirkung auf die Schmerzen von oft verblüffender Wirkung. Ist es zum dritten Stadium, also der peripheren Nekrose, gekommen, muß die Klinik unter allen Umständen in Anspruch genommen werden. Die Nekrose ist nach unserer Meinung aber gar nicht immer ein Zeichen für Endstadien. Die ischämische Nekrose des zweiten Stadiums kann viel üblere Bedeutung haben, während bei der Angiopathia diabetica die meist auf nur 1—2 Endglieder beschränkten Nekrosen ein für das ganze Glied kaum bedrohlicher Vorgang sind. Sie heilen bei Bettruhe meist mumifizierend ab.

Bei arteriellen Verschußkrankheiten jenseits des 50. Lebensjahres geben wir täglich 200 mg Vitamin E und 100 000 E Vitamin A. Wir haben von dieser Behandlung einen allgemein günstigen Eindruck. Vielleicht stützen die Therapie auch die von Thomas und Weitzel erhobenen Befunde an älteren Hühnern. Legehühner bekommen eine der menschlichen Arteriosklerose ähnliche Atheromatose nach 4 Lebensjahren. Regelmäßige Fütterung von Vitamin A kann in einem hohen Prozentsatz die arteriosklerotischen Platten zur Rückbildung bringen. Eine Kombination von E und A führte bei fast 100% zur Rückbildung der atheromatösen Herde. Das Suchen nach antiatheromatösen Stoffen ist z. Z. sehr beliebt. Vor allem greift man die Verhältnisstörungen in den Fraktionen der Serumlipide an, wobei die Senkung des Cholesterinspiegels als Test leitet. In dieser Zielrichtung liegt das holländische Präparat Vasoelastine, das wöchentlich mehrmals zu injizieren ist, während das deutsche Präparat Lipostabil per os genommen wird. Über beide zuletzt genannte Präparate können wir vorläufig noch nicht endgültig urteilen. Die bisher mitgeteilte Kasuistik läßt hoffen, daß bei langdauernder Darreichung dieser Regulationsmedikamente eine Einflußnahme auf die an sich so eigenwillig und bössartig verlaufende Arteriosklerose möglich sein wird. Auch bei Angioorganopathien des höheren Lebensalters ist immer mit dem Auftreten von akuten und chronischen Thrombosierungen zu rechnen. Diese können als akute Thrombosen sehr rasche und böse Wendungen des Krankheitsbildes herbeiführen. Aus diesem Grunde geben wir allen Kranken, die älter als 40 Jahre sind, Antikoagulantien. Bei akuten Thrombosen geben wir sofort für einige Tage Heparin. Bei den chronischen Fällen aber Marcumar, gestützt auf 2mal wöchentliche Bestimmungen des Prothrombinspiegels. Wir sind fest überzeugt, daß durch Einführung der Antikoagulantien die übrigen therapeutischen Maßnahmen wesentlich erfolgreicher eingesetzt werden können.

Die konservative Behandlung von arteriellen Verschußkrankheiten ist mühselig und zeitraubend. Arzt und Kranker müssen ein hohes Maß von Geduld aufwenden, um die überhaupt möglichen Erfolge zu erreichen. Gleichzeitig entstehen relativ hohe Kosten. Das hat von mancher Seite dazu geführt, die konservative Therapie gering zu erachten und zu empfehlen, bei arteriellen Verschußkrankheiten doch lieber gleich zu amputieren. Eine solche Meinung ist kaum von Erfahrungen mit Durchblutungsstörungen getragen, denn die Befürworter einer solchen Maßnahme vergessen, daß es sich um Systemkrankheiten handelt und daß mit Sicherheit viele Arterien gleichartige Herde in ihrer Wand haben, die jederzeit zu einem Verschuß führen können. Das macht ja diese Krankheiten so gefährlich und so trostlos. Hat man sich wegen einer fortschreitenden Nekrose doch zu einer Amputation entschließen müssen, tritt früher oder später die gleiche Frage auch bei anderen Gliedern auf. Das ist besonders bitter, wenn die Krankheit im jugendlichen Alter begann und nun nach einigen Jahren schließlich auch die oberen Gliedmaßen mitbetroffen werden. Da im jüngeren Lebensalter vor allen Dingen die muskulären und

verhältnismäßig engen Arterien befallen werden, ist hier die Gefahr des totalen Verschlusses sogar noch größer. Die weiten Körperarterien sind auch bei breiten parietalen thrombotischen Auflagerungen viel später bis zum Verschuß eingeengt. So ist es zu verstehen, daß die Prozesse im Becken oft lange Zeit symptomarm verlaufen und daß das bekannte Aortenbogen-syndrom, bei dem Subklavia und Karotis verschlossen sind, in der Mehrzahl nur zufällig entdeckt wird. Diese Beobachtung zwingt, schon beizeiten an arterielle Verschußkrankheiten zu denken und besonders bei jüngeren Menschen alles zu beachten, was auch nur den leisesten Verdacht auf solche Krankheit erweckt, um dann gezielt suchen zu können. Wir können nach unseren statistischen Erhebungen bei früher Diagnose ungefähr in 60% der Fälle die Glieder erhalten und auch eine leidliche Arbeitsfähigkeit wieder herstellen, vor allem aber können wir die Kranken in einem noch höheren Prozentsatz vor dem Verlust ihrer Gliedmaßen bewahren.

Auf die Verdachtszeichen der frühen Jahre habe ich zwar eingangs schon verwiesen. Ich möchte aber noch einmal die praktische Bedeutung unterstreichen, welche hierbei den hartnäckigen interdigitalen Mykosen zukommt. Die von einigen Autoren ausgesprochene Vermutung, daß die oberflächliche Mykose durch Eindringen in tiefere Gewebe Ursache von Gefäßkrankheiten sein könne, ist nicht zutreffend. Die Erreger einer Mykose bleiben in den oberflächlichen Schichten der Haut. Sie haben aber auf einer in ihrer Vitalität geschädigten Haut besonders günstige Daseins- und Entwicklungsbedingungen. Deshalb finden wir bei 50% unserer Kranken mit Angioorganopathien hartnäckige interdigitale Mykosen, welche für die örtliche Entwicklung von Nekrosen kaum gleichgültig sein dürften. Sicher ist die Therapie einer Mykose immer langwierig und unerfreulich. Die dem Dermatologen zur Verfügung stehenden Mittel sind aber doch so wirksam, daß ein mehrmaliges Rezidivieren innerhalb von wenigen Monaten zum mindesten den Verdacht auf eine Behinderung der arteriellen Zirkulation wachrufen sollte. In der Behandlung solcher Mykosen hat sich uns in letzter Zeit das Präparat Mykasan der Firma Gewo, Baden-Baden, bewährt, von den übrigen Maßnahmen ist das tägliche Jodieren immer noch am wirksamsten.

(Fortsetzung folgt)

Summary: 1. The most simple method of diagnosing arterial occlusions is the position test. Re-examination by precise measuring methods proves its reliability.

2. The speed of local circulation is already reduced in the early stages of organic vascular diseases. The reduction of circulation speed is in direct proportion to the delayed re-filling of the veins of the feet.

3. Mere palpation of the pulse at favourable anatomical sites is insufficient for evaluation of the pulse. Additional auscultation has proved to be particularly valuable in the region of arteria femoralis in the pelvic groin. It allows the early detection of the onset of occlusion in cases where the pulse is still palpable but certain murmurs of the blood vessels can be heard.

4. Besides the clinical examination methods, oscillation has proved valuable for use in general practice.

5. Occlusion diseases of arteries show a favourite localisation according to the age of the patient. Up to 40 years the earliest arterial occlusions are found in the lower legs (peripheral type). Up to 50 years occlusions of the arteries of the upper thighs most frequently occur. From 50 years onwards the authors mostly found the so-called pelvic type, in which one or both iliacal arteries are blocked.

6. Arterial occlusion usually develops gradually. The acute arterial thrombosis is possible in every stage of the disease. It occurs most frequently in the arteria poplitea. It is particularly important to recognise it, as operative removal of the thrombus can be successful, when carried out in good time.

7. The rheumatic vasitis chiefly affects the small blood vessels of the adventitia. Allergic processes certainly play a role in these cases. In most cases necrotising arteritis is evident. As a particular form the arteriitis temporalis is mentioned.

8. The treatment of angio-organopathias may be aetiotrope only in exceptional cases, as generally the causes are unknown.

9. The experiments of Bier and his pupils proved that according to Roux the morphological substance adjusts itself to the functional

stress. For the therapy, the result is — that a training of the collateral blood vessels is possible, especially by an increase of nutrition reflexes. The suitable physical and pharmacological measures are described. The indication of sympathectomy is discussed in detail. A therapy by anti-coagulants is advised in all arterial occlusion diseases because of threatening thrombosis.

Résumé: 1. Le moyen le plus simple de reconnaître une maladie avec oblitération artérielle est l'épreuve dite de position. Des épreuves avec des méthodes de mesures exactes montrent qu'on peut se fier à cette simple épreuve clinique.

2. Un signe précoce d'une maladie organique des vaisseaux est la diminution de la vitesse circulatoire locale. Cette diminution de la vitesse circulatoire est proportionnelle à la diminution de la vitesse de remplissage des veines du pied.

3. Pour juger de l'état du pouls, il ne suffit pas de le palper aux endroits anatomiquement favorables. Il faut aussi ausculter les vaisseaux; cette méthode est surtout intéressante pour les artères fémorales au niveau des plis inguinaux. On peut ainsi déceler un rétrécissement de la lumière vasculaire par la présence de souffles même quand le pouls est encore palpable.

4. En plus des méthodes cliniques d'investigation, l'enregistrement des oscillations s'est montré utile en pratique.

5. Le lieu d'élection des maladies artérielles oblitérantes dépend de l'âge des malades. Jusqu'à 40 ans on trouve les premières oblitérations dans le domaine des artères des jambes (type périphérique).

L'oblitération des artères de la cuisse est la plus fréquente jusqu'à 50 ans. A partir de 50 ans on trouve de plus en plus fréquemment le type pelvien, avec atteinte d'une ou des deux artères iliaques.

6. Les lésions des artères sont généralement progressives. Les thromboses artérielles aiguës peuvent survenir dans n'importe quelle phase de la maladie; elles surviennent surtout fréquemment dans le domaine de l'artère poplitée. Il est important de reconnaître cette thrombose, car l'exstirpation opératoire du trombus peut amener la guérison, si elle est faite à temps.

7. Les affections vasculaires d'origine rhumatismale sont souvent localisées aux petits vaisseaux de l'adventice. Des phénomènes allergiques jouent certainement ici un rôle. Il s'agit dans la plupart des cas d'artérites nécrosantes. L'artérite temporale en est une forme particulière.

8. Le traitement des angioorganopathies ne peut être qu'exceptionnellement étiologique, car nous ne connaissons généralement pas les causes de ces maladies.

9. Les expériences de Bier et de son école ont déjà montré que la substance morphologique au sens de Roux s'adapte à la charge fonctionnelle. Il s'ensuit pour le traitement qu'il est possible d'entraîner les vaisseaux collatéraux, ce qui se fait le mieux en augmentant l'intensité du réflexe de nutrition. On décrit les méthodes physiothérapeutiques et pharmacologiques adéquates. On discute les indications de la sympathectomie. Un traitement par les anticoagulants est indiqué dans les maladies artérielles oblitérantes à cause du danger permanent de thrombose.

Ansch. d. Verf.: Darmstadt, Med. Klinik.

Forschung und Klinik

Erfahrungen bei der Behandlung von 120 extrasphinktären Mastdarmfisteln

von Dr. med. Robert May, Innsbruck

Zusammenfassung: Die Mastdarmfisteln nehmen ihren Ursprung von rudimentären, in die sinus Morgagnil mündenden Proktodäaldrüsen. Ihre Therapie richtet sich nach ihrer Beziehung zur Sphinktermuskulatur. Diese unterteilen wir in eine pars subcut., superf. und prof. des sphincter ext. und sphincter int. Dementsprechend die Einteilung der Fisteln in submuköse, untere transsphinktäre, obere transsphinktäre und suprasphinktäre F. Die beiden ersten Gruppen können einzeln gespalten werden, bei der 3. Gruppe resultiert dabei häufig temporäre Inkontinenz, bei der 4. Gruppe stets Dauerinkontinenz. Wir spalten nur die submukösen F. primär, bei allen anderen geben wir der alten Hippokratischen Methode der langsamen Sphinkterdurchtrennung mittels eines Nylonfadenbündels den Vorzug. Technik und Ergebnisse werden beschrieben.

Für die Behandlung von **extrasphinktären Mastdarmfisteln** sind seit Hippokrates („Peri Syriggon“), Galen, Ambrosius Paré und Dessault durch alle Jahrhunderte bis in die Neuzeit eine Unzahl erfolgreicher Verfahren angegeben worden und in einer kaum mehr überblickbaren Literatur niedergelegt.

Dennoch sind auch die neuesten Ergebnisse keineswegs immer befriedigend. So berichtet z.B. Sieberts 1947 in seiner Monographie über tuberkulöse Analfisteln, daß von 46 nur 23 zur Abheilung gebracht werden konnten, bei operierten Fällen war bei einem Drittel der Eingriff erfolglos.

Aronsson (1948) führt eine Sammelstatistik aus mehreren schwedischen Spitälern an: unter 356 Fällen endeten 11,3 Prozent mit dauernder Inkontinenz und 26,5 Prozent mit Rezidiven. Dies zeigt, daß auch heute noch das Krankheitsbild therapeutische Probleme aufwirft.

Dies veranlaßt uns, einen Überblick über 120 von uns behandelte Fälle von **extrasphinktären Mastdarmfisteln** zu geben, deren Behandlung mindestens ein Jahr abgeschlossen ist. Die sicher **intrasphinktären** sind nicht mitgezählt. Ihre Behandlung ist ja kein Problem, da sie einfach gespalten werden können. Ebenso ist hier nur die Rede von Fisteln, die vom Rektum ausgehen. Fisteln nach Pfählungen oder von der Prostata, den Knochen, Dermoidzysten usw. ausgehende Fisteln, ebenso spezifische (außer tuberkulöse) haben eine

völlig abweichende, durch das Grundleiden und die Erreger vorgezeichnete Therapie.

Ätiologie: Wir haben noch 1953 in Nauheim die von Blond und Hoff aufgestellte Ansicht vertreten, wonach Mastdarmfisteln eine Erkrankung des varikösen Systems des Mastdarms seien und den Ausgang nehmen von vereiterten inneren Hämorrhoidalknoten und sich entwickeln aus vereiterten Thromben des zugeordneten Venengeflechtes. Man hat dadurch den verschiedenen Gangverlauf zu erklären versucht und von einer Thrombophlebitis purulenta acuta et chronica gesprochen. Auch Demmer vertritt noch diese Deutung. Heute glauben wir auch, daß diese von den meisten Autoren nunmehr aufgebene Ansicht nicht mehr haltbar ist. Diese Fisteln sind keineswegs Folgen venöser Mastdarmerkrankungen, sondern stammen in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle (einzelne Ausnahmen mag es besonders bei **intrasphinktären** Fisteln und Fisteln nach Infektionen bei Hämorrhoidenverödungen sicher geben), von infizierten Proktodäaldrüsen. Wir haben die Angaben von Avancini (1948) auch an unserem Material bestätigen können, daß kaum ein Fünftel aller mit Fisteln behafteten Patienten überhaupt nennenswerte innere Hämorrhoiden aufweist — eine der Durchschnittshäufigkeit weitgehend entsprechende Zahl. Die Proktodäaldrüsen sind rudimentäre tubulär gebaute Drüsen recht unklarer Genese und Bestimmung, die in sehr verschiedener Ausbildung in die crypta, seltener in die columnae Morgagnii münden und in 30—50% der Fälle nachweisbar sind (Johnson, Hamperl, Tucker, Hill, Kratzer, Hermann und Desfosses, Aronsson u. a.). Sie sind besonders zahlreich am hinteren Pol, wodurch die Häufung innerer Fistelöffnungen an dieser Stelle (70%) erklärt erscheint. Sie sind in sehr verschiedener Ausbildung von einfachen Drüsenschläuchen bis zu vielverzweigten, komplexen, gewundenen Gängen vorhanden. Ihre Länge schwankt von 2—25 mm. Sie enden in der Submukosa oder durchbohren sogar den m. sphincter int. u. ext. und bestimmen durch ihre Ausdehnung und Richtung den Verlauf der Fistel, die entsteht, wenn sie vereitern. Ihre Infektion wird begünstigt durch

Änderungen der Darmflora bei Durchfällen (Arnous, Nesselrod, May), Fremdkörper, chron. Kryptitiden der crypta Morgagnii (Stelzner) usw.

Die Mündung der ursprünglichen Drüse wird zur inneren Fistelöffnung, von der aus eine dauernde Neuinfektion des Fistelganges erfolgt. Diese anatomische Vorstellung ist unerlässlich bei der oft sehr schwierigen Aufsuchung des orificium int. Die Epithelauskleidung des Fistelganges verhindert seine Spontalheilung (Aronsson).

Die Einteilung der Fisteln in extra- und intrasphinkteräre Fisteln ist völlig ungenügend. Der Kardinalpunkt der Behandlung liegt in der exaktesten Festlegung des Fistelverlaufes, in seiner Beziehung zum Schließmuskelkomplex. Deshalb genügt die in den deutschen Anatomiebüchern übliche Einteilung des Schließmuskels in einen sphincter ext. und int. keineswegs. Stelzner (der von einem Sphinkterorgan spricht), Dick, Knigge und Dick haben in letzter Zeit die viel genaueren in der französischen und amerikanischen Literatur seit langem verwandten Bezeichnungen der einzelnen Muskelpartien in der deutschen Literatur bekanntgemacht (Abb. 1).

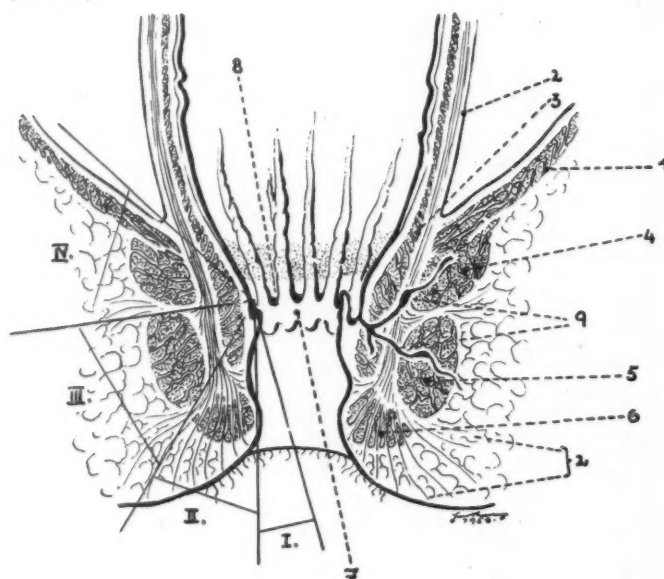


Abb. 1

I. Submuköse Fisteln,
II. Untere transsphinkteräre F.,
III. Obere transsphinkteräre F.,
IV. Suprasphinkteräre F.

1. Levator ani,
2. Bündel kombinierter glatter Längsmuskulatur,
3. M. sphincter ani int.,
4. Pars prof. m. sphincter ext. u. m. puborectalis,
5. Pars superf. m. sphincter ext.,
6. Pars subcut. m. ext.,
7. columnae Morgagnii,
8. crypta Morgagnii,
9. Proktodäaldrüsen.

Wir unterscheiden so nach Courtney und Stelzner drei Etagen: die pars subcut., superf. und die pars prof. des sphincter ani ext. Nach diesen drei Etagen, besser gesagt, innerhalb von ihnen liegt erst der sphincter int. Die pars prof. des sphincter ext. verschmilzt mit dem Levatoransatz und dem m. puborectalis zu einem kaum differenzierbaren Block. Der Levator wiederum findet seinen Ansatz am Mastdarm in einem perirektal angeordneten fibrösen Halbring, den Stelzner anorektalen Bindegewebsring nennt und ihm eine Schlüsselstellung bei der Erhaltung der Kontinenz zumißt. Der an der Rückseite des os pubis entspringende puborektalis kreuzt lateral das Rektum und schlingt sich um seine Hinterseite. Er ist damit wesentlich für die Kontinenz, weshalb auch partielle Sphinkterdurchtrennungen am vorderen Pol — wo er fehlt, viel verhängnisvoller sind. Auch die einzelnen Partien des sphincter ani ext. sind getrennt durch Bündel kombinierter glatter Längsmuskulatur (combined longitudinal muscle layer nach Courtney) das z. T. die pars subcut.

des sphincter ext. durchsetzt und in der Haut als corrugator ani endet. (Dessen funktionelle Bedeutung wurde besonders bearbeitet von Gorsch und Finnerty.) Zum Teil biegt es fächerförmig gegen das Rektum zu ab — septum intramusculare — und ist dort in einer Rinne tastbar. Die Richtung dieser Fasern bestimmt wesentlich die Verlaufsrichtung der Infektion. Der m. sphincter int. ist nur eine verdickte Fortsetzung der glatten Ringmuskulatur des Rektums, vom sphincter ext. durch Streifen des kombinierten Längsmuskulbündels getrennt.

Jede weitere Unterteilung, die auch präparatorisch nur mehr gekünstelt gelingt, halten wir für verwirrend und überflüssig, weil hier nur klinisch Differenzierbares von Bedeutung ist. Bei der Palpation können wir die subkutane und superfizielle Partie des sphincter ext. durch eine deutlich fühlbare Rinne auseinanderhalten, in die, wie erwähnt, das septum intramusculare einstrahlt. Das Septum entspricht der Hiltonschen Linie im Rektum. Außerdem tasten wir den oberen Rand des Sphinkterkomplexes, und zwar in seiner vorderen Hälfte den oberen Rand der pars prof. des sphincter ext. und im rückwärtigen Teil den oberen Rand des m. puborectalis (Milligan und Morgan, Aronsson).

Verlauf der Fisteln:

Wie schon ausgeführt, steht und fällt die Therapie mit der richtigen Klassifizierung der Fisteln. Wir teilen sie nach Arnous ein:

I. Submuköse Fisteln, früher intrasphinkteräre genannt. Sie wühlen sich unter der Schleimhaut nach außen und liegen häufig unter einer Fissur. Sie treten mit dem Schließmuskel in keinerlei Kontakt.

II. Untere transsphinkteräre Fisteln.

III. Obere transsphinkteräre Fisteln.

IV. Suprasphinkteräre Fisteln.

Die rein submukösen Fisteln sind hier nicht aufgeführt. Sie betragen durchschnittlich 30% aller beobachteten Fälle.

Unter unseren 120 mit dem Sphinkter in Kontakt tretenden Fisteln waren:

Gruppe II (untere transsphinkteräre F.)	74	61%
„ III (obere transsphinkteräre F.)	26	22%
„ IV (suprasphinkteräre F.)	20	17%

Der Prozentsatz entspricht dem von anderen Autoren gefundenen Durchschnitt. Lediglich die Gruppe IV — sonst höchstens 7% aller beobachteten Fälle, ist bei uns infolge der uns von weit auswärts zugesandten Fällen erheblich höher.

Der Ablauf des Geschehens ist folgender: Nach Retention im Drüsenschlauch und Vereiterung des Inhaltes bohrt sich der Eiter den Weg nach außen, der ihm vorgezeichnet ist durch die Richtung der Drüsen und durch die als Gleitbahn dienenden Bündel des glatten Längsmuskulaturbündels. Es entsteht eine örtliche Entzündung in der Umgebung des Afters, die so als periproktitischer Abszeß erstmals in das ärztliche Gesichtsfeld tritt. Wir haben in der Beobachtungszeit 64 erstmals aufgetretene periproktitische Abszesse registriert. (Die bereits rezidivierenden Abszesse sind unter den Fisteln abgehandelt.) Von diesen kam eine 53j. Patientin bereits moribund mit einer schweren Gasphlegmone zur Aufnahme und starb trotz sofortigen Eingriffes 5 Stunden später. Von den restlichen 63 heilten nach der Erstbehandlung 26 völlig aus, der Rest endete in Fisteln bzw. rezidivierenden Abszessen. Das Ergebnis ist erheblich schlechter als das anderer Autoren, so sah Aronsson unter 685 Abszessen 63,9% Dauerheilungen. Kontinenzstörungen (temporäre oder dauernde) sahen wir nicht. Wir inzidieren parallel dem Sphinkter, exzidieren ein großes halbmondförmiges Stück der Haut, vermeiden jedes Auskratzen und Herumwühlen in der Tiefe und warnen vor allem vor jeder Streifendrainage, legen nur ab und zu einen Gummidrain ein und geben bei schlechter Abgrenzung zusätzlich Antibiotika generell. Eine Zeitlang legten wir, in der Vorstellung, die Drainage zu fördern bzw. die Behandlung der erwarteten Fistel vorwegzunehmen, gleich durch die innere

in diesen Fällen stets leicht zu findende Öffnung im Rektum eine gebündelte Nylonschlinge ein, sind aber davon völlig abgekommen. Denn erstens heilt doch fast die Hälfte aller Abszesse endgültig ab und endet gar nicht in einer Fistel und zweitens haben wir üble diffuse Ausbreitungen der bis dahin

abgegrenzten Entzündungsherde gesehen. Wir warnen auch vor jeder Darstellung bzw. Durchtrennung des Sphinkters, auch kleinerer Partien, im akuten Stadium eindringlichst. Erst nach Monaten, wenn sich eine in weitgehend reaktionsloser Umgebung gut abgegrenzte Fistel ausgebildet hat, gehen



Abb. 2: Obere transsphinkteräre Fistel



Abb. 5: Der Faden hat soeben durchgeschnitten, Kontinenz auch für Winde und flüssigen Stuhl erhalten

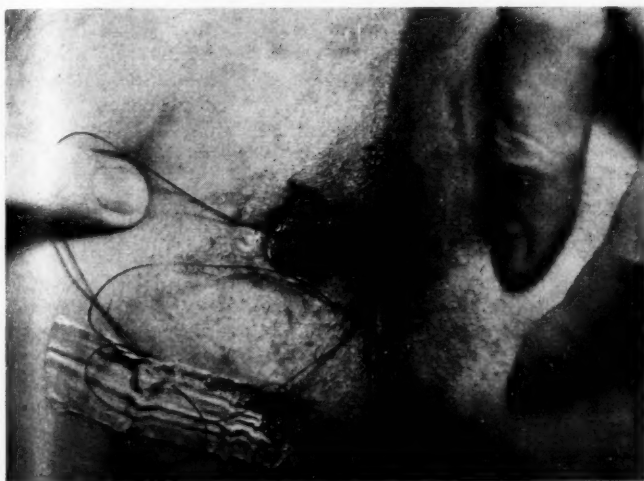


Abb. 3: Fadenschlinge locker gelegt, Haut kreisförmig exzidiert



Abb. 6: Seit 17 J. bestehende Fuchsbaufistel mit 9 Öffnungen

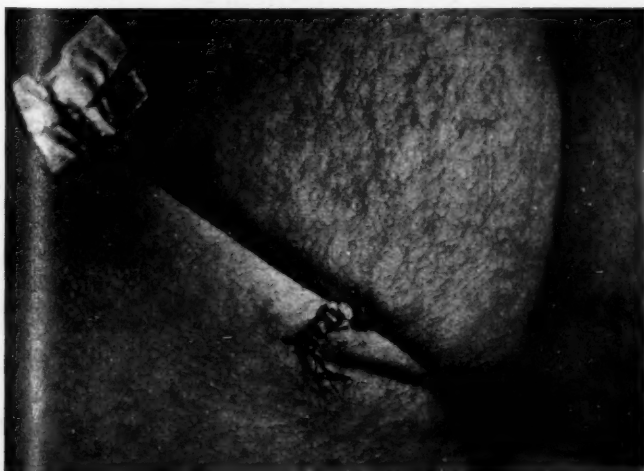


Abb. 4: Faden mit Gummischlinge gespannt



Abb. 7: Nach Lage der Hauptgänge Hufeisenfistel, Linker Gang Y-förmig gegabelt, daher 3 Fadenschlingen gelegt

wir diese an und überbrücken die Zeit bis dahin mit Sitzbädern usw.

Fistelbehandlung: Alle therapeutischen Maßnahmen müssen folgenden Punkten Rechnung tragen:

1. Eine einmal bestehende Fistel heilt — infolge ihrer Epithelauskleidung und der steten Neubesiedlung vom Darm her — kaum je ab. Vorübergehende Verschlüsse sind fast stets Scheinheilungen, die früher oder später zu einem Neuaufbrechen (meist an einer anderen Stelle) führen, wodurch sich vielverzweigte Äste ausbilden und das Bild komplizieren.

2. Jeder konservativen Behandlung, Spülungen, Antibiotika — bleibt ein Dauererfolg versagt, selbst wenn auch die eitrige Sekretion meist in eine wässrige übergeht oder vorübergehend ganz versiegt (Rosser, May).



Abb. 8: Nach Abheilung, Kontinenz völlig erhalten

Es muß also irgendwie die Eintrittsquelle, die innere Öffnung, beseitigt werden. Versuche, diese durch eine herabgezogene Schleimhautklappe zu verschließen (partieller Whitehead), eine alte Idee, wurden in letzter Zeit wieder unternommen (Aronsson, Stelzner, Wahlig und Bausback); das Verfahren eignet sich nur für Einzelfälle. Gleiches gilt für die submuköse Verlagerung des Fistelganges (Literatur bei Arnous und Aronsson).

Es muß also chirurgisch die Fistel gespalten bzw. exziiert werden, wobei der tiefste Punkt stets die innere Öffnung sein muß. So leicht dies bei den submukösen F. gelingt — wir führen es ambulant in Lokalanästhesie mit dem elektrischen Messer aus —, so stellt sich bei allen anderen Fisteln das Problem der Schließmuskeldurchtrennung in den Weg. Und hierfür gilt folgender Grundsatz: die subkutane Partie des Sphinkter ext. (leicht feststellbar, da innerhalb der stets gut tastbaren Rinne des Septum intramusc. liegend) — kann ohne Schaden durchtrennt werden. Dies betrifft also die unteren transsphinkteren Fisteln. Die oberen transsphinkteren Fisteln umschließen jedoch verschieden große Portionen der pars superf. des sphincter ext. Ihre Durchtrennung hat — je nach dem Prozentsatz der miteingefassten Muskulatur, lediglich eine partielle Inkontinenz (für flüssigen Stuhl und Winde), die häufig erst nach längerer Zeit schwindet, zur Folge. Lediglich die seltenste Gruppe, die suprasphinkteren F. (meist kaum 6—7% aller Fisteln), umkreist oder durchbohrt den Levatoransatz, den Ansatz des pubococcygeus, die pars profunda des Sphincter ext. — ebenso den anorektalen Bindegewebsring. Ihre Durchtrennung würde eine schlagartige, bleibende, völlige Inkontinenz zur Folge haben.

Darum, so folgern die Anhänger der **einseitigen Durchtrennung**: kann bei der Gruppe II und III, also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Schließmuskel gespalten wer-

den, und das Leiden ist aus der Welt geschafft. Es muß lediglich darauf geachtet werden, daß die Spaltung senkrecht zur Faserichtung erfolgt und die Wundadaption nicht durch zu lange Tamponade gestört wird. Tatsächlich berichtet Buie (Mayo-Klinik) schon 1931 von 1000 auf diese Weise behandelten Fisteln mit nur 6 Inkontinenzen von Jackman zusammen mit Buie von gleichbleibend guten Resultaten ebenso wie Ross.

Cabanié exziiert bei allen Fistelarten die Fistelgänge samt dem umgebenden pathologischen Gewebe in einem Block „wie einen adhärensten gutartigen Tumor“. Er näht dann nur die Mukosa und die durchtrennten Schließmuskelpartien und läßt die übrige Wunde weit offen. Er berichtet schon 1938 über 27 trans- und 19 extrasphinktere Fisteln und 2 pelvirektale Fisteln mit nur 3 leichten Inkontinenzen ohne Rezidiv bei einem durchschnittlichen Krankenhausaufenthalt von 18,7 Tagen.

Aronsson publiziert 1948 55 selbst behandelte Fälle mit 1 dauernden und 3 vorübergehenden Inkontinenzen, wobei er allerdings meist nur die subkutane Portion des Sphinkters durchtrennt. Wenn er $\frac{1}{3}$ der tiefen anorektalen Sphinkterportion spaltet, beobachtet er Kontinenzstörungen bis zu 1 Jahr. Er macht daher bei allen weiteren Fällen den partiellen Whitehead.

In letzter Zeit trat Stelzner (Erlangen) entschieden für das einzeitige Verfahren ein, das jetzt bei den meisten amerikanischen Chirurgen die Methode der Wahl darstellt (Coughlin).

Wir vertreten jedoch nach wie vor den Standpunkt der **temporären Sphinkterspaltung** auch bei Gruppe III. Daß die Gruppe I und II primär gespalten werden können (und selbst da finden wir es besser, die Spaltung erst nach mehrwöchiger Drainage mit dem Nylonfaden durchzuführen), ist klar. Die Auswahl dieser Fälle macht dem Geübten keine Schwierigkeiten. Ebenso liegt die Sache klar bei den Fällen der Gruppe IV, wo die Fistel das ganze Schließmuskelorgan umgreift. Es ist aber selbst für den Erfahrenen außerordentlich schwer zu sagen, wieviel von der Sphinktermuskulatur mitbetroffen ist, und das ist der strittige Punkt, die Achillesferse des ganzen Problems. Es liegt uns völlig ferne, die eminenten Vorteile der einzeitigen Sphinkterspaltung verkleinern zu wollen. Buie führt als durchschnittlichen Spitalaufenthalt 12,7 Tage an, als durchschnittliche Behandlungszeit 25,8 Tage. Bei unserer Methode beträgt der durchschnittliche Spitalaufenthalt zwar nur 2 Tage, die durchschnittliche Behandlungszeit jedoch vier Monate (!). Es wird sich letzthin stets um eine Ansichtssache handeln. Aber wir möchten gewichtige Argumente anführen, die uns im Laufe der Jahre immer mehr in unserer Stellungnahme bestärken: trotz der natürlich unbestritten guten Einzelergebnisse einzelner Autoren lehrt eben die Praxis, daß eben immer wieder der Anteil der durchschnittlichen Sphinktermuskulatur unterschätzt wird. Auch wenn es dann nicht zu einer dauernden Inkontinenz kommt, ist eine vielmonatige Sphinkterschwäche sowohl für den Patienten wie für den Arzt äußerst peinlich und die verkürzte Behandlungszeit wahrlich teuer erkauft. Wer würde da nicht — vor die Wahl gestellt — die leichte Unannehmlichkeit eines Nylonfadens durch einige Monate der ziemlich großen Aussicht auf eine partielle Inkontinenz in gleich langem Zeitraum vorziehen? Und kommt es wirklich zu einer Verwechslung von Gruppe III und IV — und jedes Jahr sehen wir Fälle davon (von guter Hand operiert!), so sind die Folgen für den Patienten einfach katastrophal und bei den äußerst zweifelhaften Ergebnissen jeder Sphinkterplastik meist irreparabel. Und das bei einem zwar lästigen, aber völlig gutartigen Leiden, das nur in seltensten Ausnahmefällen letale Komplikationen aufweist. Die Warnung von Lockhart-Mumery (1936): „Es haben sich mehr Chirurgen ihren Ruf durch erfolglose Fisteloperationen verdorben als durch Laparotomien“, hat auch heute noch nichts von ihrer Eindringlichkeit eingebüßt. Die

von uns angewandte Technik der temporären Sphinkterspaltung garantiert in jedem Falle — auch bei Gruppe IV — einen völlig intakten Schließmuskel. Wir sahen vorübergehende Inkontinenzen nur in 2 Fällen, in denen wir uns zu einer Modifizierung unserer Methode verleiten ließen. Die Gegner der temporären Sphinkterspaltung (Stelzner) bezweifeln die Richtigkeit der Grundidee, daß ein langsames Durchschneiden des Schließmuskels hinter dem Faden wirklich eine haltbare Narbe hinterläßt und halten die Methode als ein „mittelalterliches Rudiment der operationsscheuen vorantiseptischen Zeit“. Stelzner empfiehlt daher bei Gruppe IV einen operativen Verschluss der inneren Fistelöffnung durch einen parasakralen Zugang, da er annimmt, daß die mehrzeitige Spaltung den starren anorektalen Bindegewebsring, mit dessen Unversehrtheit die Kontinenz steht und fällt — zerstört. Dem halten wir entgegen, daß wir auch in den 18 Fällen der Gruppe IV, die vor Behandlungsbeginn kontinent waren, in keinem Fall auch nur eine temporäre Inkontinenz gesehen haben.

Unsere Technik und Ergebnisse. Wir gliedern die Behandlung in zwei Teile:

1. die Drainage,
2. die langsame Sphinkterdurchtrennung.

Gerade der 1. Punkt wird meistens vernachlässigt. Wir messen ihm, dem Beispiel von Arnous folgend, besondere Bedeutung bei, um die vielausgebuchteten Fisteln in einfache Gänge zu verwandeln. Wir drainieren in einfachen Fällen 6 Wochen, bei großen, verästelten Fisteln gut 2 Monate.

Der wesentlichste Punkt ist die exakte **Darstellung der inneren Öffnung**. Die Regel nach Goodsall ist ein guter Fingerzeig: die sich am hinteren Quadranten öffnenden Fisteln münden gekrümmt im hinteren Pol (bei 6 Uhr in Steinschnittlage), die des vorderen Quadranten mit einem Radius bis zu 3 cm radial in gleicher Höhe im Mastdarm, die weiter entfernten biegen gekrümmt zum hinteren Pol ein. Ein Hilfsmittel erleichtert die Auffindung der inneren Öffnung: man legt einen Finger in den Mastdarm und injiziert Luft durch die äußere Öffnung, man fühlt dann stets deutlich das Blubbern der Luft gegen den Zeigefinger. Mit halbweichen gebogenen Sonden suchen wir — bei einfachen Fisteln von außen — häufig leichter von innen, die innere Öffnung zu sondieren, legen durch den Gang einen Nylonfaden und ziehen dann zwei Doppelfäden nach. Diese heften wir, zu lockerer Schlinge geknüpft, mit Leukoplast an den Gesäßbacken. Die Darstellung der inneren Öffnung erfordert viel Zeit und Geduld, sie ist aber die *conditio sine qua non* der Therapie. Lockhart-Mummery sagt: „Selten sind zwei Fälle gleich und jeder fordert ein Spezialstudium.“ Wir empfehlen dazu die Lumbalanästhesie, weil auch eine tiefe Narkose, selbst mit Curare den Sphinkter nur ungenügend erschlafft (Aronsson, Gordh) und hüten uns vor jeder digitalen Dilatation.

Jede Fistel ist komplett, d. h. sie muß eine innere Öffnung haben. Ist diese nicht darstellbar, und sind wir sicher, daß nicht mangelnde Sorgfalt oder fehlerhafte Technik vorliegt (die Suche kann oft eine halbe Stunde und mehr dauern), warnen wir eindringlich davor, sich mit der Diagnose inkomplette Fistel zu begnügen. Es handelt sich meist nur um temporäre Verschlüsse. Wir schicken den Patienten ruhig nach Hause mit der Anweisung, bei stärkerer Sekretion sofort wiederzukommen. Da gelingt die Darstellung meist leichter. Wir stellten insgesamt 14mal die Diagnose inkomplette Fistel mit verschlossener innerer Öffnung. Doch ist auffällig, daß die meisten Rezidive mit dieser Diagnose zusammenfallen und bezeichnenderweise in der Anfangszeit lagen, in der wir noch auf die Röntgendarstellung der Gänge verzichten zu können glaubten, weshalb wir heute die meisten dieser Fälle mangelnder Technik bei der Aufsuchung der inneren Öffnung zuschreiben. In allen Zweifelsfällen ist die möglichst stereoskopische Röntgendarstellung der Fisteln angezeigt.

Wenn die Sonde an die Schleimhaut stößt, ohne in die Öffnung zu treten, liegt statt einer Öffnung ein Sieb feiner Perforationen vor, die Sonde kann durchgestoßen werden. Die Spitze der Sonde ist durchbohrt und ein feiner Seidenfaden eingefädelt. Sobald man den Knopf der Sonde auf dem in den Mastdarm eingelegten Zeigefinger der anderen Hand tastet, wird der Seidenfaden mit Hilfe eines gebogenen Häkchens durch den Anus herausgezogen. Mittels des Seidenfadens zieht man dann ein Bündel von mindestens 4 groben Nylonfäden ein, die ihn ersetzen. Das Fadenbündel ist nötig, weil es viel besser drainiert als ein einzelner Faden. Zur oft schwierigen Sondierung des richtigen Gangverlaufes ist neben viel Fingerspitzengefühl ein Sortiment verschieden gebogener Sonden nötig.

Die Haut um die äußere Öffnung exzidieren wir kreisförmig, denn nur sie schmerzt beim Einschneiden der Fäden. Das **Fadenbündel** lassen wir einige Wochen spannungslos liegen. Durch die nun gesicherte Drainage werden die Sekretstauungen und damit die Schmerzen beseitigt, die so häufigen Ausbuchtungen und ein Teil der Nebengänge versiegen. Die perifistulären Entzündungen klingen ab, und es resultiert eine weitgehend reaktionslose Fistel, die sich in einen einfachen Gang umgewandelt hat. Die ursprünglich verstärkte Sekretion wird nach einigen Wochen wässrig. Bei den unteren transsphinkterären Fisteln durchtrennen wir jetzt scharf senkrecht zum Faserverlauf die pars subcutanea des Sphinkters. Bei der Gruppe III und IV erzielen wir eine schleichende Sphinkterdurchtrennung durch Anspannen des Fadens. Für dieses uralte Verfahren, das den Muskel so langsam durchtrennen soll, wie ein Draht einen Baum durchschneidet, wobei er sich hinter ihm wieder schließt (Arnous), sind seit Hippokrates unzählige Hilfsmittel, sogar Schraubenzwingen, Gewichte usw. ersonnen worden und werden auch in neuester Zeit in immer neuen Varianten beschrieben (Wefers, Demmer, Arndt, Goepel, Hart, Hertel, Burckhart u. a.). Womit man diesen Zug ausführt, ist ja von recht sekundärer Bedeutung. Der Schwerpunkt liegt auf etwas ganz anderem. Stelzner weist darauf hin, daß in den meisten neueren Arbeiten als Termin für die Durchtrennung des Schließmuskels eine Zeit von 14 Tagen angegeben ist, und er hat nun völlig recht mit der Behauptung, daß sich in dieser Zeit niemals ein dauerhaftes Narbengewebe hinter dem Faden ausbilden kann. Selbst die doppelte Zeit kann noch völlig ungenügend sein. So wurde uns vor zwei Jahren ein Mann zugewiesen mit einer totalen Inkontinenz, bei dem der Schließmuskel nachgewiesenermaßen in 4 Wochen durchtrennt wurde. So unangebracht schematische Zeitbegriffe sind, so haben wir doch als Leitlinie: bei Gruppe II scharfe Durchtrennung nach sechswöchiger Drainage. Bei Gruppe III und IV Drainage, bis nur mehr geringe wässrige Sekretion vorhanden ist. Durchschnittszeit für die Durchtrennung bei Gruppe III drei Monate, bei Gruppe IV fünf bis sechs Monate. Wir haben gar nichts dagegen, wenn diese Zeiten noch erheblich überschritten werden, da wir ja eine möglichst lange Behandlungsdauer für sphinkterschonend ansehen. Das Tempo bestimmt weitgehend der Patient. Wir knüpfen nämlich an die Nylonschlinge eine Gummischlinge und heften diese unter mäßigem Zug an die Gesäßbacke an. Bei jedem Schritt spannt sich der Faden kurz an. Der Patient lernt sehr rasch, dies zu regulieren. Er ist nur mäßig behindert, kann stets dem Beruf nachgehen, damit sogar Schifahren und tanzen. Dieses also rein ambulante Verfahren kann auch jedem offen Tuberkulösen zugemutet werden.

Ist der Schließmuskel durchschnitten, durchtrennen wir die restliche Brücke ambulant mit dem elektrischen Messer. Die Restwunde schließt sich binnen 14 Tagen und die Behandlung ist abgeschlossen. In fünf Fällen suchten wir den Nylonfaden durch einen Gummifaden zu ersetzen und drosselten diesen. Er schneidet aber zu rasch und unkontrolliert durch. Wir bezahlten dies mit den zwei einzigen partiellen (monatelangen) Inkontinenzen bei Fällen der Gruppe III.

Auch bei komplizierten Fisteln (Hirschgeweihfisteln) gelingt es stets, aus dem Gewirr der unübersichtlichen Gänge, Ausbuchtungen, Nebenöffnungen usw. den Hauptgang röntgenologisch darzustellen. Wir drainieren hier besonders lange und behandeln nur den Hauptgang, die Nebengänge trocknen von selbst ein oder werden später elektrisch exzidiert. Sinngemäß Gleiches gilt für die nur am hinteren Pol vorkommenden Hufeisenfisteln, die meist obere transsphinkteräre Fisteln sind. Wir behandeln zuerst einen Gang, dann erst den zweiten oder drainieren die innere Öffnung durch eine Gegeninzision in der hinteren Medianlinie.

Tuberkulöse Fisteln, über die ausgedehnte klinische Beobachtungen von Bacon, Martin, Sweany, Sieberts, experimentelle von Gabriel und histologische von Henschen, Jackman und Smith vorliegen, sind viel seltener als angenommen wird. In unserem Material finden wir nur vier sichere Fälle. Sie hatten alle gleichzeitig eine offene Tuberkulose; ihre Behandlung unterscheidet sich nicht von den unspezifischen. Allerdings sahen wir eine auffallend günstige Beeinflussung des Verlaufes durch zusätzliche lokale Anwendung von TB 1/698 (Tebethion) nach Fickel und überhaupt von Antibiotika. Bei inkompletten inneren Fisteln (der Durchbruch nach außen bleibt aus), stoßen wir entweder nach außen durch oder exzidieren breit den gegen das Rektum zu überhängenden Deckel. Die Franzosen nennen letztere Art recht treffend intramurale Abszesse.

Häufig wühlt sich der Eiter, bevor er nach außen durchbricht, submukös nach oben durch, eine höhere innere Öffnung so vortäuschend.

Die **Ergebnisse** der 120 in dem Zeitraum von 1948–1954 abgeschlossenen Fälle:

Inkontinenz: Bei Behandlungsbeginn waren 3 Patienten der Gruppe III und 2 Patienten der Gruppe IV infolge auswärtiger Eingriffe partiell inkontinent. Diese Inkontinenz wurde durch unsere Behandlung in keinem Fall verschlechtert und besserte sich bei den 3 Patienten der Gruppe III im Laufe eines Jahres von selbst; durch unsere Behandlung wurden nur 2 Patienten der Gruppe III für ein halbes Jahr partiell inkontinent (siehe oben). Sämtliche anderen Patienten blieben voll kontinent, vor allem auch die restlichen Patienten der Gruppe IV.

Alter: Der jüngste Patient war 8 Jahre, die älteste Patientin 76 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug mit nur geringer Kumulation 38 Jahre, die Fälle waren ziemlich gleichmäßig zwischen 25 und 50 Jahren verteilt.

Geschlecht: 67 Männer, 53 Frauen (andere Statistiken zeigen ein noch deutlicheres Überwiegen des männlichen Anteils, Buie, Aronsson).

Frühere auswärtige Operationen:

	1mal	2mal	3mal u. mehr
Untere transsphinkteräre F.	11	4	—
Obere transsphinkteräre F.	9	3	2
Suprasphinkteräre F.	5	4	6

Bisherige Dauer der Fistel vor Behandlungsbeginn: Im Durchschnitt $2\frac{1}{2}$ Jahre, längste Dauer 37 Jahre.

Rezidive: Insgesamt 16, bei insgesamt 120 Fällen

Untere transsphinkteräre F.	5 bei insgesamt 74 Fällen
Obere transsphinkteräre F.	7 bei insgesamt 26 Fällen
Suprasphinkteräre F.	4 bei insgesamt 20 Fällen

Es sei aber ausdrücklich betont, daß in den letzten Jahren die Rezidivzahlen erheblich zurückgingen, seit wir vor Behandlungsbeginn exakte Röntgendarstellungen durchführen.

DK 616.35 - 007.253 - 089

Schrifttum: Arndt: Chirurg, 19 (1948), S. 214. — Arnous, J.: La petite chirurgie des fistules Anales. Masson, Paris (1954). — Aronsson, H.: Anorectal infections and the sequelae, especially Fistulae and Incontinence. Acta chir. Scand., Suppl. 135 (1948). — Avancini: Der Ursprung der Mastdarmfisteln. Klinische Medizin (1948), S. 753. — Bacon, H. E.: Anus, Rektum, Sigmoid, Kolon. Lippincott, Philadelphia (1941). — Axhausen, W.: Zur Behandlung extrasphinkterärer Anal fisteln. Zbl. Chir., 78 (1953), S. 375. — Backhaus: Ref. Zbl. Chir. (1925), S. 1067. — Blood u. Hoff: Das Hämorrhoidalleiden. Deuticke, Wien (1936). — Burckhardt, Th.: Zur Frage der Sphinkterspaltung bei Operationen extrasphinkterärer Anal fisteln. Chirurg, 24 (1953), S. 512. — Buie, L. A.: The origin and treatment of fistula in ano. S. Clin. North Amer., 7 (Dec. 1927), S. 1579–1600. Anal Fistulotomy: J. Amer. Med. Ass., 97 (1931), S. 1208. — Cabanié, M. G.: Les fistules anales. Baillière, Paris (1938). — Arch. d. Maladies de l'Appareil Digestif, 42 (1953), S. 12. — Courtney, H.: Amer. J. Surg. (Jan. 1950). — Cantor, A. J.: Ambulatory Proctology. P. H. Hoeber, New York (1948). — Coughlin, B. D.: Anorectal Fistulas. Amer. J. Surg. (1954), S. 768. — Dick, W.: Die Incontinentia alvi. Brun's Beitr. klin. Chir., 190 (1953), S. 394. — Demmer, F.: Die extrasphinkteräre Mastdarmfistel und ihre Behandlung mit der Sphinkterligatur. Wien. klin. Wschr., 60 (1948), S. 809. — Fickel, G.: Ein Beitrag zur chemotherapeutischen Behandlung tuberkulöser Anal fisteln. Ther. Gegenw., 91 (1952), S. 156. — Goepel: Zbl. Chir. (1939), S. 1642. — Gordh, T.: Acta chir. Scand., 92, Suppl. 102 (1945). — Gorsch, R. V. a. Finerty, Urban, R.: Surgical significance of the Anorectal Musculature. J. Internat. Coll. Surgeons, Chicago, 22 (1954), S. 367. — Hart, A.: Chirurg, 19 (1948), S. 1. — Hermann, G. u. Desfossez, L.: Sur la muqueuse de la région elvaceale du rectum (1880). — Hertel, E.: Zur schrittweisen Spaltung der extrasphinkterären Anal fisteln mittels Schlingenschraube. Chirurg, 25 (1954), S. 16. — Hampel, H.: Über Anal- und Zirkumanaldrüsen. Zschr. wissensch. Zool., 124, S. 542. — Henschen, F.: Fistula ani. Acta path. et microbiol. Scand. (1924), 1, S. 56 u. 351. — Jackman, R. J. a. Smith: S. T. A. F. F. Meehug of the Mayo Clinic, 25.5. (1949). — Johnson, Fr. P.: The development of the rectum in the human embryo. Amer. J. Anat., 1914, 16, S. 1. — Kaufmann, R.: De fistula ani et recti. Legrand, Paris (1935). — Knigge, E.: Die Pektosis und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 474. — Kratzer, G. L.: Amer. J. Surg., 79 (1950), S. 32. — Lockhart-Mummery: Fistula in ano. Lancet, 230 (1936), S. 657. — Martini, C. L. a. Sweany, H. C.: Surg. Gyn. Obstetr. (1940), S. 295. — May, R.: Die ambulante Behandlung von Mastdarmfisteln mittels Sphinkterligatur. Med. Klin. (1951), 47, S. 1240; Durchblutungsstörungen des Enddarms, insbesondere Hämorrhoiden und ihre Komplikationen. Naheim. Fortbild.-Lehrg., 18 (1952), S. 113. — Milligan, E. T. C. a. Mongan, C. N.: Surgical anatomy of the anal canal. Lancet (1934), 227, S. 1151 u. 1213. — Nesselrod, J., Peerman: Pathogenesis of common anorectal infections. Amer. J. Surg. (1954), S. 815. — Petermann, J.: Chirurg, 3 (1931), S. 552. — Ross, Stuart, T.: Treatment of anorectal fistulas. J. of Internat. Coll. Surgeons, 22 (1954), S. 607. — Rosser, Curtice: Comments of the Treatment of Lesions resulting from Anal Infections. Amer. J. Surg. (1954), S. 818. — Stelzner, F.: Die einseitige Trennung des Schließmuskels als Therapie der Anal fisteln. Chirurg, 25 (1954), S. 10. — Tucker, C.: Surg. Gyn. Obstetr., 58 (1934), S. 145. — Wefers, H.: Sphinkterdrosselung bei extrasphinkterären Anal fisteln. Zbl. Chir., 77 (1952), S. 1268.

Summary: Anal fistulas take their origin from proctodaeal glands, which are in conjunction with Morgagni's sinus. The therapy must be regulated according to the connections with the sphincter muscle. This group of muscles is divided into subcutaneous, superficial and profound proportions of the sphincter ext. and sphincter int. Accordingly, the fistulas are classified into submucous, lower trans-sphinctery, upper trans-sphinctery, and supra-trans-sphinctery fistulas. The two first groups can be incised in one session. Operation on the third group frequently results in temporary incontinence, whereas operation on the fourth group leads to permanent incontinence. The authors incise only the submucous fistulas. In all other cases, the old method of Hippocrates is preferable, according to which the sphincter muscle is slowly divided by means of nylon threads. Technique and therapy results are described.

Résumé: Les fistules du rectum ont leur origine dans des glandes rectales rudimentaires s'ouvrant dans les espaces intercolumnaires. Pour le traitement on doit tenir compte de leurs rapports avec la musculature du sphincter anal. On subdivise celui-ci en une partie sous-cutanée, une partie superficielle et une partie profonde du sphincter externe et en sphincter interne. On classe alors aussi les fistules en sous-muqueuses, transsphinctériennes inférieures, transsphinctériennes supérieures, et suprasphinctériennes. Les fistules appartenant aux deux premiers groupes peuvent être ouvertes en un temps. Dans le troisième groupe cette intervention provoque souvent une incontinence transitoire tandis que dans le quatrième groupe elle est toujours définitive. Nous ne fendons directement que les fistules sous-muqueuses. Dans les autres formes nous préférons utiliser la vieille méthode hippocratique de la section lente du sphincter avec un faisceau de fils de nylon. On décrit la technique et on en donne les résultats.

Anschr. d. Verf.: Innsbruck (Österreich), Boznerpl. 6.

Aus der Poliklinik für Rheumakranke des Städt. Oskar-Ziethen-Krankenhauses, Berlin-Lichtenberg (Ärztl. Dir.: Dr. med. F. Zeisewels)

Die primär chronische Polyarthrit

von Dr. med. Arno Münnich (Schluß)

Die **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit** ist meist erhöht. Der Grad der Erhöhung richtet sich nach der Schwere der Krankheit. Im Schub waren die Werte immer besonders hoch. Daneben konnten wir aber auch vollkommen normale BKS beobachten, die allerdings den „geheilten“ (Defektheilung) oder ruhenden Fällen zukamen. Wir empfehlen aber in solchen Fällen die zusätzliche Durchführung der **Weltmannreaktion**, die dann häufig noch, wie auch wir bestätigen konnten, pathologische Werte zeigte, Verbreiterung des Weltmannbandes — 0,20% CaCl_2 und darunter — womit eine Gamma-globulinvermehrung nachgewiesen werden kann, die ja für einen chronisch-entzündlichen fibrösen Prozeß spricht (Wuhrmann [31]). Wir führten die Weltmannreaktion bei allen unseren Patienten mit p. c. P. als Routineuntersuchung durch. Parallel mit der Schwere der Krankheit kam es auch zu Veränderungen des **Blutbildes**. Etwa 40% der Patienten hatten eine sekundäre Anämie unter 75% Hb nach Sahli. Es handelt sich dabei um eine hypochrome, normozytäre Anämie mit Erniedrigung des Plasma-Eisen-Spiegels, die sich mit Eisengaben allein nicht heilen läßt (32). Die Leukozyten waren nicht nennenswert verändert. Lediglich im akuten Schub ließ sich manchmal eine geringe Leukozytose nachweisen. Die Eosinophilen waren leicht erhöht oder normal. Führt man die Untersuchungen öfter als einmal durch, dann deckt man entsprechend häufiger Eosinophilien auf. Einen Zusammenhang mit der Akuität oder der Form der Krankheit konnten wir nicht feststellen. Die zahlreichen durchgeführten Urinuntersuchungen zeigten nur selten Abweichungen (Erythrozyten, Eiweiß, Zylinder). Man wird aber an das Auftreten einer Amyloidose denken müssen, obwohl dies als sehr selten angesehen wird (34).

Die **Beteiligung des Herzens** war nicht ganz so selten, wie allgemein angenommen wird. 79 Patienten hatten objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen (unreine Herztöne, Herzverbreiterungen, unregelmäßige Aktion, Dekompensationserscheinungen, pathologisch verändertes Ekg.). Die Blutdruckwerte waren auffallend niedrig. Nur 112 Patienten hatten systolische Werte von 120 und darüber, dagegen nur 29 systolische Werte von 150 und darüber. Man kann also sagen, daß bei den meisten Patienten eine Hypotonie (Vagotonie) vorlag.

In der letzten Zeit ließen wir bei einem Teil unserer Patienten die Antistreptolysinreaktion (ASR), die Streptokokkenagglutinationsreaktion (SAR) und die Schafblutkörperchenagglutinationsreaktion (SBR) (Rose-Reaktion modifiziert nach Svartz-Schloßmann) durchführen. Ein abschließendes Urteil über die Verwertung dieser Reaktionen können wir z. Z. noch nicht abgeben. Kalbak (35) hat auf dem vorletzten Kongreß für ärztliche Fortbildung in Berlin ausführlich über den Wert dieser Reaktionen berichtet. Die SAR ist bei etwa 70—80%, die SBR bei 50—60% der Patienten mit p. c. P. positiv (vgl. auch Tichy und Seifert [36]).

Die Eiweißlabilitätsproben (Takata ara, Thymol-Test, Grob-sche Probe) fielen häufig pathologisch aus, Leberschwellungen waren nicht selten.

Psychisch handelt es sich bei den Patienten mit p. c. P. um Menschen, die sich mit ihrem Schicksal erstaunlicherweise leichter abfinden, als man vermuten würde. Sie sind ausgesprochen duldsam und geben sich relativ leicht mit ihrem Leiden zufrieden, die wenigsten zeigen Zeichen der Auflehnung gegenüber der Krankheit; sie sind meist reserviert und nach außen abgekapselt, werden mit ihrer Krankheit selbst fertig, resignieren nicht. Manche zeigen jedoch leicht depressive Züge. Sie fragen selten nach dem Ende der Krankheit, geraten fast nie in Verzweiflung. Sie sind dankbar für jede ihnen gewährte Hilfe. Von den Patienten einer Rheuma-Spezialabteilung sind sie die angenehmsten und dankbarsten.

Die Röntgenaufnahmen zeigen je nach dem Stadium der Krankheit ganz verschiedene Ergebnisse. Im Endstadium sind die Veränderungen kaum von der Arthrose zu unterscheiden, es fällt jedoch auf, daß neben der Apposition (Knochenspannen, Randzacken) die Defekte (Randdefekte, lochartige Defekte) und Gelenkspaltverschmälerungen häufiger vorkommen. Daneben findet man auch reaktive Sklerosierungen der Spongiosa. Synostosen sind nicht selten. Typisch für das Anfangsstadium ist die Osteoporose, die am einfachsten an der Hand, wenn diese mitbetroffen ist, nachgewiesen werden kann. Sie befällt die gelenknahen Bezirke, so daß die Spongiosa hier wie wegradiert aussieht. Die Kortikalis zeichnet sich besonders scharf ab. Die gelenknahe Entkalkung ist eines der Frühsymptome der p. c. P. Daneben beobachteten wir gehäuft zystische Veränderungen an den Händen, auch wenn noch keinerlei weitere röntgenologische Veränderungen am Handskelett nachweisbar waren. Von 147 Aufnahmen der Hand war das Symptom der „Pseudozysten“ bei 37 nachweisbar. Da wir solche Bilder aber auch bei vollkommen gesunden Personen gesehen haben, möchten wir ihnen keine allzu große Bedeutung für die Frühdiagnose der p. c. P. beimessen (Tab. 6).

Tab. 6: Die Hand im Röntgen-Bild

Pseudozysten	gelenknahe Osteoporose	Arthrose	Synostose	keine Veränderung
37	56	91	4	19

Bugnion (37) fand bei 600 zufällig ausgewählten Handgelenken bei mehr als der Hälfte lakunäre Bilder dieser Art. Gute Aufnahmen der Kiefergelenke sind nur schwer herzustellen. Wir führten folgende Techniken durch:

1. Kontaktaufnahme bei geschlossenem Mund,
2. Frontale Aufnahme in 1 1/2-mm-Abstand:
 - a) bei geöffnetem Mund,
 - b) bei geschlossenem Mund,
3. Felsenbeinaufnahme nach Schüller in 90-cm-Abstand bei geschlossenem Mund mit der Buckyblende.

Die besten Ergebnisse zeigten die sagittale Aufnahme bei geöffnetem Mund und die Felsenbeinaufnahme nach Schüller. Wir empfehlen bei der p. c. P. eine Übersichtsaufnahme des Beckens durchzuführen, um eine Hüftgelenkbeteiligung rechtzeitig zu erkennen. Außerdem werden dabei die Ileosakralgelenke mit aufgenommen, so daß man dabei auch eine beginnende Spondylarthrit ankylopoetika nicht übersehen kann.

III. Therapie

Bei der Behandlung der p. c. P. müssen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden:

- Entzündungshemmende Therapie,
- analgetische Therapie,
- Bewegungstherapie (Edström [38]) (Verhinderung und Beibehaltung von Kontrakturen, Rehabilitation),
- balneologische Behandlung (Schwefelbäder, Stangerbäder, Überwärmungsbäder),
- Wärmetherapie,
- lokale Maßnahmen (Ichthyolsalbe 10%ig, Plazentaextrakt-salben),
- hormonelle Behandlung geeigneter Fälle,
- Allgemeinbehandlung (Blutbild, Gewicht, Stoffwechsel, Verdauung),
- Umstimmungstherapie,
- psychische Führung,
- orthopädische und chirurgisch-orthopädische Behandlung,
- soziale Maßnahmen, evtl. Herdsanierung.

Von den entzündungshemmenden und analgetischen Mitteln steht das Irgapyrin an erster Stelle. Die Erfolge mit Butazolidin sind ähnlich gut, wir haben es aber wegen der stärkeren Neben-

wirkungen seltener angewandt. Wir verabreichten Irgapyrin bei allen unseren Patienten, waren aber in der Dosierung zurückhaltender. Wir gaben im allgemeinen nur einmal oder zweimal wöchentlich eine Ampulle und machten nach jeweils 10 Injektionen eine kurze Pause (Blutbild- und Urinkontrolle). Bei älteren oder ganz jungen Patienten sowie bei Herzkranken verordneten wir nur eine halbe Ampulle oder gaben Dragées.

Neben dem Irgapyrin bewährt sich auch heute noch das Pyramidon, von dem wir 1,2 g täglich, verteilt in 6–8 Portionen, verabreichten. Diese Behandlung führten wir 4 Wochen lang (Leukozytenkontrolle) durch. Diese Kur wiederholten wir öfter in Abständen von 3–6 Monaten und hatten damit gute Erfolge.

Waren die entzündlichen Erscheinungen gebessert, die Schmerzen gelindert, dann gingen wir zur Bewegungstherapie über. Es wurde vorher durch Wärme (lokale Packung, Schwefelbad, Stangerbad) die Muskulatur aufgelockert und eine bessere Durchblutung erreicht. Die Bewegungstherapie ist, das konnten wir immer wieder feststellen, die wichtigste Maßnahme bei der Behandlung der p. c. P. Wenn man alle anderen Behandlungen durchführt, aber diese eine vernachlässigt, kommt es früher oder später zu den gefürchteten Folgeerscheinungen (Kontraktur, Deformität, Versteifung, Muskelatrophie usw.). Es muß deshalb immer wieder darauf hingewiesen werden, daß die teuerste medikamentöse Behandlung die Bewegungstherapie nicht ersetzen kann. Die „Dosis“ an Bewegungsübungen richtet sich ganz nach dem Stadium der Krankheit. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen darf überhaupt nicht bewegt werden, hier ist Ruhe angebracht. Massagen der Gelenke sind streng untersagt. Umstimmende Rückenmassagen werden meist gut vertragen.

Eine hormonelle Behandlung führten wir in der letzten Zeit häufiger durch. Wir wandten ausschließlich perorale Cortisonpräparate an und verabreichten zu Beginn der Behandlung 80–100 mg täglich, gingen dann langsam mit der Dosis zurück bis zur Erhaltungsdosis von 20 mg pro die. Wir hatten mit dieser Behandlung, die wir wochen- bis monatelang durchführten, einige ausgezeichnete Erfolge. Nebenerscheinungen beobachteten wir nicht. Ein Teil unserer Patienten sprach jedoch auf diese Behandlung überhaupt nicht an. Dagegen waren lokale oder intraartikuläre Injektionen von Hydrocortison (Scheron F) fast immer erfolgreich. Besonders gut sprachen die Hygrome auf Hydrocortisonbehandlung an, sie verschwanden fast immer. Die parenterale Cortison- oder ACTH-Therapie bleibt der Klinik vorbehalten.

In den letzten 2 Jahren haben wir einen Teil unserer Patienten, insgesamt 40, mit dem intramuskulär injizierbaren Echinacinpräparat „Myo-Echinacin“¹⁾ behandelt. Erfahrungen mit Myo-Echinacin bei der p. c. P. liegen ja bis jetzt noch nicht vor. Es handelt sich bei dem Echinacin um einen Extrakt aus dem roten Sonnenhut (*Echinacea purpurea* Moench). Uns liegen die Erfahrungen zahlreicher Autoren bei der Anwendung des i. v. Echinacin vor (Meixner, Klein, Erpenbach [39, 40, 41]). Die ambulante Behandlung mit diesem Präparat stieß aber wegen der zu erwartenden Temperaturerhöhung und des evtl. Schüttelfrostes auf Schwierigkeiten. Nachdem ein intramuskulär injizierbares Echinacinpräparat herausgekommen war, wandten wir dieses an.

Die günstigen Wirkungen des Echinacins sind nach den Erfahrungen der obengenannten Autoren und nach den letzten experimentellen Untersuchungen von Koch und Uebel (42), Koch und Haase (43), Lützenkirchen (44) u. a. auf folgende Effekte zurückzuführen:

1. Unspezifische Reizkörpertherapie (Umstimmung),
2. cortisonähnlicher Effekt durch Verbreiterung der Zona fasciculata und Zona reticularis (progressive Transformation Tonutti) der NNR. Eosinopenischer Effekt (Lützenkirchen [44]),
3. direkte Hemmung der Hyaluronidase (Vonkennel und Mitarbeiter [45], Koch und Haase [43], Büsing [46]),

¹⁾ Madus, Köln (Rh.).

4. indirekte Einwirkung auf das Hyaluronsäure-Hyaluronidase-System durch Fibroblastenvermehrung.

Die Verträglichkeit des Myo-Echinacins bei intramuskulärer Applikation war ausgezeichnet. Bei 525 Injektionen traten keinerlei lokale Nebenerscheinungen auf. An Allgemeinreaktionen beobachteten wir meist nur nach den ersten Injektionen erhöhte Temperaturen um 1–1,5° C nach 8–10 Stunden in 12 Fällen, Schüttelfrost in 5 Fällen, ebenfalls nach etwa 8 Stunden, sehr häufig Mattigkeit und Schweißausbruch. Die meisten Patienten berichteten, daß sie am Tage der Injektion besser schlafen konnten. Vorübergehende Zunahme der Schmerzen in den Gelenken wurde von einigen Patienten angegeben.

Die Injektionen wurden in Abständen von 1, 2 bzw. 3 Tagen (je nach Reaktion) durchgeführt. Im Durchschnitt wurden so insgesamt pro Kur 10mal 2 ccm des Mittels, also 20 ccm, injiziert. In einzelnen Fällen wurde die Einzeldosis auf 4 ccm (2 Ampullen) gesteigert, ohne daß eine Verstärkung der Wirkung erzielt werden konnte. Die Besserungen bezogen sich auf den Schmerz, die Schwellungen und die Beweglichkeit. Sie hielten in einzelnen Fällen bis zu einem Jahr an. Eine Wiederholung der Kur nach 4–6 Monaten erschien manchmal notwendig. Die aktiven Fälle sprachen besser auf diese Behandlung an als die inaktiven.

Nach den von uns gemachten Erfahrungen können wir das Myo-Echinacin als sehr wirksames und unschädliches Präparat, das sich vor allem für die ambulante Behandlung eignet, empfehlen. Unsere Erfahrungen mit dem Myo-Echinacin sind in der folgenden Tabelle 7 zusammengefaßt:

Tab. 7

Anzahl der Kuren	beschwerdefrei bis zu 1 Jahr	gut gebessert (1/2 Jahr)	gebessert (kurze Zeit)	unbeeinfl.	verschlechl.
40	7	10	16	4	3

Gute Erfolge zeigten auch die Injektionen von Kalbshypophysen-Frischzellen. Von 29 Patienten sprachen 7 sehr gut (bis zu 2 Jahren beschwerdefrei), 6 gut und 5 mäßig auf diese Behandlung an. 10 Patienten zeigten keine Besserung, 1 reagierte mit Zunahme der Beschwerden. An Nebenerscheinungen beobachteten wir Verschlechterung, Temperaturerhöhung, stenokardische Beschwerden, lokale Infiltrate.

Die Goldtherapie zählt zu den ältesten Behandlungsmethoden der p. c. P. Sie hat sich nicht nur bis auf den heutigen Tag gehalten, sondern gehört auch heute noch zu den erfolgversprechendsten Maßnahmen. Wir wandten ausschließlich das Gold-Wismut-Präparat Au-Bi-Ol „Tosse“ an und verabreichten pro Kur 20 ccm, was einer Gesamtdosis von nur 50 mg Gold und 1 g Wismut entspricht (wöchentlich 2mal 1 ccm). Wir konnten damit die Nebenwirkungen und die Kosten auf ein Minimum herabsetzen bei, wie uns schien, gleichem therapeutischem Effekt. Die Ergebnisse der Gold-Wismut-Therapie bei der p. c. P. gibt die folgende Tabelle 8 wieder:

Tab. 8

Anzahl d. Kuren	wesentlich gebessert (über 1 Jahr)	gut gebessert (bis zu 1 Jahr)	gebessert (kurze Zeit)	kein Erfolg	verschlechlert
53	13	12	20	5	3

Wir sind uns klar darüber, daß wir nur einige der bei der p. c. P. möglichen Behandlungsmethoden beschrieben haben. In der Praxis schälen sich aber immer nach einer gewissen Zeit bestimmte Behandlungsmethoden und Mittel heraus, die dann ausschließlich angewandt werden. DK 616.72-002.2

Schrifttum: 1. Böhmig, R. u. Klein, P.: Medizinische (1953), S. 1412. — 2. Dies.: Medizinische (1953), S. 1447. — 3. Selye, H.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 965–967. — 4. Ders.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1001–1003. — 5. Schoen, R.: Augsburger Fortbildungstage f. prakt. Medizin (1954), 14. Vortragsreihe. — 6. Ders.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 558. — 7. Hartmann, F.: Dtsch. med. Journal, 5 (1954), S. 321. — 8. Klinge, F.: Handbuch von Lubarsch u. Henke, Bd. IX/2; Erg. Path., 27, 1 (1933); Beitr. path. Anat., 83 (1929), S. 185. — 9. Röske, R.: Klin. Wschr., 12 (1933), S. 574; Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 51 (1939), S. 423; Virchows Arch. path. Anat., 288 (1933), S. 780; weitere Lit. Angaben zu S. 9 bei Fellingner-Schmidt. — 10. Hench u. Kendall: Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 24 (1949), S. 181. — 11. Pollicard, A.: Presse méd., Paris, 59 (1951), S. 1341–1344. —

12. Gibian, H.: Das H'säure-H'dase-System, Sonderdruck aus „Erg. d. Enzymforsch.“, Bd. 13 (1954), S. 1–84. — 13. Tischendorf, W.: Zschr. Rheumaforsch., 10 (1951), S. 302. — 14. Thalheimer u. Rothschild: J. Exper. Med., 19 (1914), S. 417. — 15. Staudinger, H. J.: Dtsch. med. J., 4 (1953), S. 293. — 16. Fahr, Th.: Dtsch. med. Wschr., 63 (1937), S. 1645. — 17. Gräff: Erg. Med., Bd. 20, zit. bei Fahr. — 18. Veil: Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose, Stuttgart (1939). — 19. Pässler: Lit.-Angaben bei Fellingner-Schmidt. — 20. Fellingner u. Schmidt: Klinik und Therapie d. chron. Gelenkrheumatismus, Wien (1954), Verlag Wilh. Maudrich. — 21. Slauck: zit. Fellingner-Schmidt. — 22. Marie, P.: zit. bei Fellingner-Schmidt. — 23. Gordon: Lancet, 1 (1948), S. 740. — 24. Schliephake, E.: Dtsch. med. Wschr., 73 (1948), 1/2, S. 25. — 25. Seidel, K.: Zschr. Rheumaforsch., 12 (1953), S. 207. — 26. Epstein, V. C. M.: Amer. J. med. Sci., 221 (1951), S. 457, ref. Zschr. Rheumaforsch., 10 (1951), S. 424. — 27. Weil, M. P., Perrey, A., Guillon, J.: Rev. Rhumat., 18 (1951), S. 516. — 28. Forestier, J., Arlet, F., Jacqueline, F.: Rev. Rhumat., 18 (1951), S. 304. — 29. Jonsson, E.: Ann. med. int. Fenn., 42 (1953), S. 38. — 30. Bauer, W.: J. Amer. med. Ass., 138 (1948), S. 397. — 31. Wuhmann, F.: 14. Vortragsreihe d. Augsb. Fortbildungstage (1954). — 32. Jeffrey, M. R.: Ann. rheum. dis., 11 (1952), S. 2. — 33. Tarnopolsky, S. u. Mitarb.: Prensa med. Argent., 49 (1952), S. 1705. — 34. Villaret, M., Justin-Besancon, L., Rubens-Duval, H.: Presse méd., Paris (1941), H. 80 u. 81, ref. Dtsch. med. Wschr. (1942), Nr. 46. — 35. Kalbak, K.: Dtsch. med. J., 5 (1954), S. 315. — 36. Tichy, H. u. Seifert, H.: Zschr. Rheumaforsch., 13 (1954), S. 133. — 37. Bugnion, J. P.: zit. in Doc. rheumat. Geigy, 7 (1955), S. 16. — 38. Edström, G.: Prinzipien d. Bew.-Therapie i. d. Rheumatologie, Theodor Steinkopf, Dresden u. Leipzig (1943). — 39. Meixner, H. K. L.: Arztl. Praxis (1950), Nr. 50; Hippokrates, 26 (1955), S. 152. — 40. Klein, K.: Medizinische (1953), S. 555. — 41. Erpenbach, W.: Jber. Madaus (1954), S. 7. — 42. Koch, Fr. E. u. Uebel, H.: Jber. Madaus (1953), S. 48. — 43. Koch, Fr. E. u. Haase, H.: Arzneim. Forsch., 2 (1952), S. 464. — 44. Lützenkirchen, A.: Med. Welt (1952), S. 926. — 45. Vonkennel u. Mitarb.: zit. Jber. Madaus (1952), S. 176. — 46. Büsing, K. H.: Arzneimittelforsch., 2 (1952), S. 467. — 47. Toviass, J. H.: Arch. card.-rheumat. hisp., 1 (1953), S. 122, ref. Zschr. Rheumaforsch., 13 (1954), S. 253. — 48. Münich, A.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1122.

Summary: The aetiology of primary chronic polyarthritis is today as yet unexplained. The typical picture of primary polyarthritis cannot be overlooked and its diagnosis is therefore easily established.

Correct diagnosis is, however, more difficult in the beginning of the disease and in typical cases, which frequently occur in men.

The primary chronic polyarthritis leads to various clinical pictures. The individual forms of the disease are described.

The most important view-points of therapy are outlined. Special attention is drawn to occupational therapy and to a new preparation called myo-echinacin.

Résumé: L'étiologie de la polyarthrite chronique primaire n'est pas encore élucidée à l'heure actuelle. Le diagnostic est facile à faire dans les cas où il s'agit d'une image complète de la polyarthrite chronique primaire qui ne peut pas passer inaperçue. Mais le diagnostic devient plus difficile au début de la maladie et dans les cas atypiques qui se rencontrent surtout chez les hommes.

La symptomatologie de la polyarthrite chronique primaire donne lieu à plusieurs images cliniques. On décrit les différentes formes de cette maladie.

On a examiné plus attentivement les lésions de l'articulation temporo-maxillaire et on donne les différentes techniques de radiographie. L'entreprise de l'articulation de la hanche est très importante pour le malade.

On décrit les points principaux du traitement. On attire spécialement l'attention sur la cinésithérapie et sur un nouveau médicament, la myoéchinacine Madaus (extrait de l'échinacea purpurea Moench).

Anschr. d. Verf.: Berlin NW 7, Reinhardtstr. 34, Orthopäd. Univ.-Klinik d. Charité.

Geschichte der Medizin

Aus dem Medizingeschichtlichen Institut der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. J. Schumacher)

Einst und jetzt: 100 Jahre Diabetes mellitus

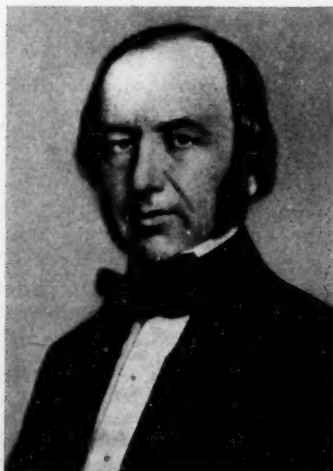
von H. und J. Schumacher (Fortsetzung)

Bei der zweiten großen Entwicklungslinie stand im Vordergrund

das physiologische Experiment.

Die beste Charakterisierung dieser Richtung gab wohl für seine Zeit gerade ein Vertreter der physiologischen Chemie, der schon öfter genannte Gorp-Besanez, der in seinem Lehrbuch 1867 (a. a. O., S. 2) die Zielsetzung des physiologischen Experimentes definiert: „Es dient dazu, die Bedeutung einzelner Teile des Organismus für das Ganze zu ermitteln, teils durch Feststellung ihres Verhaltens gegen bestimmte Reize und Einwirkungen, teils aus der Wirkung, welche ihre Entfernung, ihre Verletzung oder ihre pathologische Veränderung auf den Gesamtorganismus oder auf bestimmte Organe desselben ausübt.“

Ihr Prototyp ist Claude Bernard, der Schüler, Mitarbeiter und Nachfolger von François Magendie, dem „Wortführer und Inaugurator der modernen experimentellen Richtung in der Physiologie und Medizin“, wie ihn Rothschild u. h. mit Recht genannt hat.



Cl. Bernard

Bernard verknüpfte die Ergebnisse exakt-physikalischer und chemischer Forschung mit der der morphologisch-biologischen zu immer neuen fruchtbaren Fragestellungen. Das Prinzip der gleichsam nur von außen und nach allgemein chemischen und physikalischen Gesetzen bewirkten Funktion des Blutes und des Gewebes ergänzte er durch den — erst in den letzten Jahren in seiner ganzen Fruchtbarkeit erkannten — Begriff des „milieu intérieur“ mit seiner ihm eigenen biologischen Gesetzmäßigkeit.

Deswegen war für ihn auch hinsichtlich der Problematik der Zuckerkrankheit die wichtigste Frage die nach dem blutzuckerbildenden Organ und die nächste die nach dem Regulationsmechanismus, dessen Störung für die Mehrbildung von Zucker im Diabetikerblut verantwortlich sein mußte. Er injizierte in die Vene von Kaninchen Zuckerlösungen und fand (1843), daß diese unverändert im Harn wieder erscheinen. Durch Katheterismus der verschiedensten Körperven bei Hunden — am 9. Januar 1855 sogar durch regelrecht während einer Vor-



Fr. Magendie

lesungsdemonstration ausgeführten „cathéterisme cardiaque“ — versuchte er nachzuweisen, daß im strömenden Blut unter bestimmten Bedingungen immer „zwischen Leber und Lunge“ Zucker zu finden sei. Der Unterschied zwischen dem (geringen oder fehlenden) Zuckergehalt in der Pfortader und dem (reichlichen) in den Lebervenen und der Nachweis von Zucker in der Leber selbst führte ihn dann zu der von Lehmann bestätigten Entdeckung, daß die Leber der Herd einer ständigen Zuckerbildung sei (gegen Figuer, Colin, Longet, Bérard u. a., deren Ansichten durch die sorgfältigen Untersuchungen Lehmanns und Meißners widerlegt wurden). Es zeigte sich weiter, daß der Zuckergehalt des Lebervenenblutes von der Art der Nahrung — ob vegetarisch oder animalisch — weitgehend unabhängig war. Auf der Suche nach der Substanz, aus der die Leber den Zucker produziert, fand er eine geruch- und geschmacklose, stickstofffreie Materie, die sich durch Jod blau färbte und die er durch die Fermente des Speichels oder des Pankreas und durch Mineralsäuren in Zucker überführen konnte. Bald darauf fand Hensen dieselbe Substanz mit den von Bernard angegebenen Eigenschaften (8), Pelouze bestimmte sie 1857 (fälschlich) als $C_{12}H_{12}O_{12}$; 1858 bzw. 1859 gelang Bernard und dem Physiologen Moritz Schiff (ebenfalls einem Schüler Magendies) der mikroskopische Nachweis (9). Wegen ihrer Ähnlichkeit mit der vegetabilischen Stärke bezeichnete sie Bernard als „tierisches Amylum“ (amidon animale) und auf Grund ihrer Funktion als Zuckerbildner „substance glycogène“. Bernard und Hensen gelang es, auch in der Leber und teils auch im Pfortaderblut ein Enzym nachzuweisen, das Glykogen energisch zu spalten vermöchte. Die Frage, ob es sich dabei um diastatische Fermente des Speichels oder des Pankreassaftes handle, die der Leber mit dem durch die Pfortader strömenden Blut zugeführt würden, oder aber um ein eigenes, noch unbekanntes Ferment, blieb ungelöst, da man es mit damaligen Hilfsmitteln nicht zu isolieren vermochte. Die Feststellung, daß die Zuckerbildung auch beim hungernden Tier (Poggiale) und während des Winterschlafes nicht ganz aufhörte (Valentin), ja daß es bei Fröschen im Winter zu einer Anhäufung von Leberglykogen komme (Schiff), nahm man als Beweis für die Richtigkeit der These, daß die Muttersubstanz des Glykogens nicht unmittelbar in den aufgenommenen Nahrungsstoffen zu suchen sei, sondern vielmehr in den „Blutelementen“, die in der Leber zum „naturgemäßen Verfall“ kommen, und von denen der eine Teil zu Glykogen — und möglicherweise zu Fett — aufgebaut, der andere Teil als Galle usw. ausgeschieden werde.

Somit schien das für die Entstehung des Diabetes verantwortliche Organ gefunden und ebenso die schwerwiegende und in der Therapie noch lange sich auswirkende Ansicht Cl. Bernards und seiner Schule begründet, daß eine Beschränkung der Kohlehydrate in der Ernährung des Zuckerkranken eine unnötige Grausamkeit sei.

Die Weiterentwicklung in ihrer eigenen Richtung zeigt aber auch hier wieder die wissenschaftstheoretisch interessierende Tatsache, wie selbst sog. exakt-naturwissenschaftliche Methoden in Fragestellung und Beantwortung bzw. in der Deutung „objektiver“ experimenteller Befunde abhängig sind von den jeweiligen historischen Gegebenheiten und von den herrschenden Theorien. Schon der nächste von Cl. Bernard unternommene Schritt, die berühmt gewordene „Piqure“, vor allem aber die daraus abgeleitete Vorstellung von der „neuropathischen Zucker-Harn-Ruhr“ zeigt das mit aller Deutlichkeit.

1840 hatte der Chirurg und Anatom Benedikt Stilling, ebenfalls ein Mitarbeiter Magendies und Bernards, mit seinen Aufsehen erregenden „Physiologisch-pathologischen Untersuchungen über die Spinal-Irritation“ (Leipzig) den Begriff der „vasomotorischen Nerven“ eingeführt. 1851 begann Bernard seine Untersuchungen über die Innervationsverhältnisse der Gefäße. Bei der Durchschneidung des Hals-sympathikus fand er regelmäßig Dilatation, stärkere Durchblutung und höhere Temperatur des gleichseitigen Kaninchenohres. In der Absicht, die Folgen einer Durchschneidung, Verletzung, Reizung der

Vasomotoren auf die Durchblutungsverhältnisse der Lebergefäße nachzuweisen, gelangte er durch anatomisches und experimentelles Vorgehen zunächst bis zur *ala cinerea*, in der er die Ursprungsstelle der Vagi vermutete; als er schließlich, beim lebenden Tier zwischen Kleinhirn und *medulla oblongata* in den vierten Ventrikel eingehend, bestimmte Stellen am Boden des unteren Teiles der Rautengrube verletzte, begann das Tier nach kurzer Zeit einen reichlichen, sauer reagierenden, zuckerhaltigen Harn abzuscheiden (10). Bei Eröffnung des Abdomens fand er die Leber im Zustand ausgesprochener Kongestion und auch post mortem noch stark hyperämisch.

Uhle (1852), Schrader (1852), v. Becker, W. Kühne (1858) und vor allem Moritz Schiff bestätigten in zunächst nur leicht modifizierten Experimenten die Beobachtungen Bernards. Die Epoche der Versuche, Glykosurie artefiziell zu erzeugen — durch Zerstörung oder Reizung der verschiedensten Nervenbahnen (Schiff, Pavy, Eckard, Klebs, Munck, Hensen, Gräfe), durch Einwirkung verschiedenster Gifte (Curare, Chloroform, Äther, Amylnitrit, Schwefelkohlenstoff) und durch psychische Insulte (z. B. bloße Fesselung bei Katze und Kaninchen) — hatte begonnen.

Die Medizingeschichte pflegt die Piqure als „einzigartigen Erfolg exaktnaturwissenschaftlichen Denkens“ zu registrieren. Doch wird sie damit weder deren Eigenart noch vor allem der verhängnisvollen Auswirkung auf die Theorienbildung und auf die praktische Diagnostik und Therapie des D. m. gerecht. Wir wissen heute, daß die „Ergebnisse“ der verschiedenen Arten der Piqure auf vermehrte Adrenalinausschüttung — wie sie jeder Chirurg kennt — bzw. auf eine Reizung der zentripetalen und -fugalen Leitungsbahnen des in Wirklichkeit im Höhlengrau des III. Ventrikels gelegenen „Zuckerzentrums“ zurückzuführen sind. Überdies fand man schon damals, daß die 6- bis höchstens 24stündige artefizielle Glykosurie mit dem echten D. m. nur wenig Gemeinsames hatte. Entscheidend für die ganze Richtung wurden vielmehr gerade die Ausfallreaktionen nach Ausschaltung bestimmter Nerven oder des Leberglykogens oder der Leber selbst. 1856 beobachtete Schiff, daß die Glykosurie ausblieb, wenn er bei Fröschen vor der Piqure die Gefäße der Leber unterband. Bernard sah dieselbe Folge nach Durchtrennen der Vagi oder des Rückenmarks an bestimmter Stelle und zog aus dem alsbald erfolgenden Tode der Versuchstiere die überaus wichtige, von Abeles noch 1875 und von Cohnheim noch 1880 angezweifelte Folgerung, in der Leber und ihrem Glykogengehalt eine Quelle des physiologischen Blutzuckers anzunehmen (12). Die Glykosurie blieb ebenso aus, wenn die Leber durch protrahiertes Hungern, Fieber, angestrengte Muskel-tätigkeit, Krämpfe oder hochgradige Verfettung infolge von Phosphor- oder Arsenikvergiftung glykogenfrei geworden war. Besonders eindrucksvoll war das völlige Schwinden des physiologischen Blutzuckers nach Exstirpation der Leber — nach Angabe von Bock und Hoffmann innerhalb von 45 Minuten (13) — oder nach ihrer „Umschaltung“ durch die einfache oder umgekehrte „Ecksche Fistel“ (1877).

Damit schien die These vom „**angloneurotischen Diabetes**“ erwiesen, die sich nach Bernard, Schiff, Landois u. a. kurz folgendermaßen darstellte: Die Leber bildet aus Nahrungs- (und körpereigenen) Stoffen Glykogen, das sich unter dem Einfluß eines Fermentes in Blutzucker umwandelt und in physiologisch notwendiger Menge an das Blut abgegeben wird. Die Lebergefäße stehen ihrerseits unter dem Einfluß der Vasomotoren, die in ihnen einen „mittleren Tonus“ erzeugen, wie er zur Bildung der physiologischen Blutzuckermenge gerade notwendig und ausreichend ist; werden sie durch gewisse toxische, nosologische, traumatische, psychische usw. Einwirkungen gelähmt — oder gar die Vasodilatatoren gereizt —, dann erweitern sich die Gefäße der Leber, das aus zerfallenen Blutkörperchen entstehende Ferment wirkt intensiver auf das Glykogen und bewirkt so die Hyperglykämie; als Folge dieser kommt es zur Glykosurie und den übrigen bekannten Erscheinungen der Zuckerkrankheit.

Trotz mancher Widersprüche in Einzelheiten, auf die wir hier nicht näher eingehen, hat sich diese Ansicht über den D. m. in einer Weise auswirken können, wie es in der Geschichte der Nosologie wohl einzigartig dasteht. Pathologische Anatomie und Histochemie fahndeten eifrigst nach Tumoren, Sklerosen und allen möglichen Gewebeveränderungen in der Leber einerseits und in der Oblongata, dem Kleinhirn und zuleitenden Nerven andererseits. Die Klinik sah in zahlreichen nervösen Erscheinungen — Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Reflexanomalien, Okzipital- und Trigeminusneuralgien, körperlicher und geistiger Müdigkeit, häufigen Depressionen usw. — echte Manifestationen eines im Sinne der Theorie gestörten Nervensystems. Selbst das diabetische Koma wurde u. a. von A. Strümpell — um ein besonders bezeichnendes Beispiel anzuführen — noch um 1897, also nach den wichtigen Untersuchungsergebnissen von Kußmaul, Naunyn, v. Jaksch, Stadelmann, Minkowsky usw. — als „die wichtigste Erscheinung von seiten des Nervensystems“ bezeichnet (14).

Die medikamentöse Behandlung wechselte mit dem — gerade in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts sich vollziehenden — mehrfachen Wandel der Anschauungen über das Wesen nervöser Störungen überhaupt. Viele Kliniker, die in ihnen mit Griesinger (1844) die Auswirkung einer Zerebralirritation oder mit Beard die einer Spinalirritation sahen, verordneten „beruhigende“ Mittel, darunter vor allem Opium in hohen Dosen; andere, die die Störung von einer angeborenen oder (z. B. auf Grund unzureichender oder unangemessener Ernährung oder als Folge von Exzessen aller Art) erworbenen Nervenschwäche ableiteten, verwarfen alle Narkotika und Hypnotika (mit Ausnahme der Bromide), besonders aber gerade das Opium und seine Derivate. Empfohlen wurde dagegen Eisen, Arsen, Kupfer, Phosphor und Chinin in den verschiedensten Bereitungen. Daneben legte man großen Wert auf psychische Behandlung, Entlastung von Berufspflichten, Bädokuren und — seitdem man durch Trousseau, Zimmer, Bouchardot und Külz den günstigen Einfluß wohl dosierter Muskelarbeit kannte — auf entsprechende körperliche Betätigung.

In zweifacher Hinsicht ist die Lehre vom „angioneurotischen Diabetes“ historisch verhängnisvoll geworden. Die Anschauung von der Bedeutung der Leber bei der Entstehung des Diabetes minderte das Interesse an Minkowskis Versuchen am Pankreas und ist, wie wir heute rückblickend annehmen müssen, sicher mitschuldig an der merkwürdigen Tatsache, daß dessen Entdeckung noch weit bis in die 30er Jahre hinein um ihre allgemeine Anerkennung kämpfen mußte. Die Ansicht von der Rolle der nervalen Regulation des Blutzucker-Spiegels hat wiederum ihre eigene Geschichte. 1892 begründete Thiroloix in Paris seine eigene Theorie vom „Diabète nerveuse“, die dann E. Pflüger weiter ausbaute, um, auf sie gestützt, die Pankreastheorie zu bekämpfen (15). Den von Minkowski erzeugten artefiziellen Diabetes führte er nicht auf die Exstirpation des Pankreas zurück, sondern auf die Läsion eines „im Duodenum gelegenen antidiabetischen nervösen Zentralorgans“ (16), dessen Reizung für die Entstehung von Glykosurie verantwortlich sei.

Inwieweit die Lehre vom angioneurotischen Diabetes den Weg zum Insulin verlegt hat, ist natürlich heute nicht auszumachen. Es liegt jedoch sehr nahe, manche noch heute gebräuchliche Vorstellungen in der Diabetestherapie auf ihren Einfluß zurückzuführen; z. B. die im Anfang der Insulinära noch allgemein, heute allerdings schon weniger üblichen Ansichten über Insulin-„kur“, Fast- oder Gemüsetage usw., „um das aufgeregte Pankreassystem zu beruhigen“.

Im übrigen vollzog sich die Weiterentwicklung der ganzen Richtung teils auf dem Boden eigener Untersuchungen, teils durch die Initiative namhafter Kliniker, die auch die Ergebnisse der übrigen Forschungsrichtungen mitverwerteten und vielfach auch anregten.

Noch Cl. Bernard selbst hatte die Feststellung machen können, daß beim echten Diabetes die Fähigkeit der Leber gemindert sei, Glykose zu Glykogen zu polymerisieren und

als solches zu speichern. Külz u. a. fanden in zahlreichen exakten Untersuchungen an leichten und schweren Fällen von D. m., daß die Mehrproduktion an Zucker durch die Leber nicht so sehr ins Gewicht falle, daß vielmehr der Diabetiker weniger an Blutzucker bis zum Endprozeß abzubauen vermöge. So wurde auch auf dem Wege des physiologischen Experimentes immer stärker die vorerst noch hypothetische Vorstellung nahegelegt, daß dem Blute des Diabetikers ein Ferment fehle, das unter physiologischen Verhältnissen die Zersetzung bzw. Verwertung der Blutglykose gewährleistet.

Die pathologisch-anatomische Richtung

Die dritte Entwicklungslinie der Diabetesforschung ist gekennzeichnet durch die unablässige Bemühung, die Erkenntnisse der pathologischen Anatomie, insbesondere auch die der Anatomie bzw. der Histologie des Pankreas zur Aufklärung der rätselhaften Symptome der Zuckerkrankheit heranzuziehen. Bei der Sektion fand man die Milz meist normal groß, selten atrophisch, Magen- und Darmkanal ohne wesentliche Veränderungen, die Nieren waren öfter auffallend groß, noch öfter sah man die von Ehrlich entdeckte glykogene Degeneration der Henleschen Schleifen, in den Epithelien Glykogen in Form von Schollen und Kügelchen. Unter dem Einfluß der Lehren Bernards und seiner Schule galt der Leber und dem Nervensystem die besondere Aufmerksamkeit. Man fand aber nur gelegentlich Tumoren oder Sklerosen im Kleinhirn oder in der Oblongata. Die sog. Lindschens Tumoren im Kleinhirn zeigten sich bemerkenswerterweise oft in Verbindung mit gleichzeitiger Angiomatosis retinae und Zystenbildung im Pankreas. Frerichs sah mikroskopisch kapillare Hämorrhagien und myelotische Veränderungen in der Oblongata. In der Leber war der einzige öfter wiederkehrende Befund die geringe Menge von „Glykogenkörperchen“. Verhältnismäßig häufig fand man Atrophie des Pankreas, besonders im höheren Alter und bei Marasmus, meist ohne feststellbare Strukturänderung, gelegentlich Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie, selten Konkrementbildungen, bisweilen Zysten, Lipomatose, Hyalinose, Amyloidose, Gewebnekrosen und Neubildungen, besonders Zirrhose. Diese Befunde sah man aber auch bei Nichtdiabetikern, während bei sicher diabetischen Patienten Auffälliges nicht festgestellt werden konnte.

Die erste Beschreibung der Drüsenzellen des Pankreas stammt von Claude Bernard, der in ihnen ein Gegenstück zur Glandula submaxillaris und sublingualis sehen wollte. Im Jahre 1869 beschrieb der damals 22jährige Virchow-Schüler Paul Langerhans in seinem „Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse“ (Diss., Berlin 1869), die inselartigen Zellanhäufungen im Gewebe des Pankreas, die Gustave Edouard Laguesse 1893 zu Ehren des Entdeckers „Langerhanssche Inseln“ genannt hat. In der Pathologie fand die Entdeckung keine nennenswerte Berücksichtigung. Überhaupt wurde von der Zellulärpathologie das Pankreas kaum in den Kreis der Betrachtungen gezogen, weil es alle charakteristischen Zellveränderungen vermissen ließ. Allerdings fanden Opie (1900), Weichselbaum und Stangel (1901), Herzog (1902) und Heiberg (1906) bei Diabetikern häufiger hydropische oder hyaline Degeneration bzw. Atrophie der Inseln. Doch waren die Veränderungen nicht spezifisch und kamen auch bei Nichtdiabetikern vor.

Für die Therapie hat sich die Kenntnis der verhältnismäßig seltenen anatomisch-pathologischen Veränderungen, wie überhaupt die herrschende Zellulärpathologie, als wenig fruchtbar erwiesen. Theoretisch nahm man an, daß der Diabetes — wie die Fettsucht und die Gicht — auf einer Degeneration der Körperzellen beruhe (Verlust der „oxydativen“ Kraft der Zellen mit der Folge arteriosklerotischer Veränderungen), daher Verbot des Alkohols und anderer Noxen, von denen man annahm, daß sie die Degeneration der Zellen fördern könnten, Anwendung von Jod-Kali-Präparaten und Verordnung physikalischer Maßnahmen (insbesondere Bäder, Massage, Muskelarbeit), denen man günstige Wirkung auf das Zelleben zuschrieb.

Erst um die Jahrhundertwende gelangen mit den wesentlich verfeinerten Methoden der Histologie wichtige Feststellungen über die Rolle des Pankreas beim Diabetes. E. L. Opie fand, daß einzelne Zellkerne innerhalb der Langerhansschen Inseln sich durch ihre Größe von den übrigen unterschieden (1900) (17). Lane (1907) und Bensley (1911) machten durch Färbung mit Gentianaviolettorange die (von ihnen so benannten) α -Zellen sichtbar. Nach Fixation mit Kaliumbichromat-Sublimat wiesen dann die β -Zellen violette Körnchen auf, während die α -Zellen diffus gelblich gefärbt waren. Aus diesem färberischen Verhalten schloß Lane auf chemisch verschiedene Substanzen mit unterschiedener Funktion. Bensley sah überdies die „clear-celles“ regelmäßig zahlenmäßig überwiegen.

Auch diese Feststellungen blieben jahrzehntelang fast völlig unbeachtet.

Die vierte Entwicklungslinie war bestimmt durch die Erkenntnis der

Endokrinologie des Pankreas

Die Geschichte des Diabetes weist zahlreiche Namen auf — z. B. Chopart, Bright, Bouchardat, Griesinger, v. Recklinghausen, Lancereaux usw. —, die diese Krankheit mit dem Pankreas in Verbindung gebracht haben. Die nähere Untersuchung läßt jedoch immer wieder klar erkennen,



F. G. Banting

daß die Autoren Veränderungen des Chemismus des Nerven-gefäßsystems oder der Zelle gemeint haben und daß die Autoren an die vierte Möglichkeit der Regulation des „consensus partium“ überhaupt nicht gedacht haben¹⁾. Da diese Untersuchungen Gegenstand einer Sonderarbeit sein werden, sei hier nur das Wichtigste, gewissermaßen in Tabellenform, angeführt.

Die Geschichte der Entdeckung des Pankreas-Diabetes im Jahre 1889 hat Minkowski selbst in dieser Zeitschrift (76 [1929], 8, S. 311—315) ausführlich dargestellt. Zu dem dort erwähnten Prioritätsstreit um die Einführung des Begriffs der „inneren Sekretion“ zwischen ihm und Lépine muß ergänzend gesagt werden, daß der Terminus schon von Bernard, wenn auch in etwas anderem Sinne, angewandt wurde, und daß er in seiner heutigen Bedeutung erst im Jahre 1905 von Ernest Henry Starling in einer Vorlesung über „Chemical Correlation of the Functions of the Body“ — durch die Einführung des Hormonbegriffs — geprägt worden ist.

Ausschlaggebend für die Versuchsergebnisse Minkowskis war erstens das Gelingen einer restlosen Exstirpation des Pankreas, die der operationsgewandte Bernard für unmöglich gehalten hatte; zweitens die Erzeugung eines Diabetes, der dem nosologischen in mancher Beziehung nahekam, und drittens der durch Minkowski und Hédon geführte Nachweis, daß

¹⁾ Auch J. v. Mering und O. Minkowski, beide damals in Straßburg, kamen gewissermaßen „zufällig“ zur Erkenntnis der Folgen der Pankreasexstirpation. J. v. Mering hatte sich jedoch schon jahrelang mit dem Problem des KH-Stoffwechsels befaßt; 1886 gelang ihm die Auslösung einer länger dauernden Glykosurie durch Gaben von Phlorrhizin.

der Diabetes durch Implantation von Pankreasstückchen unter der Haut verhindert bzw. wieder rückgängig gemacht werden konnte.

Die Versuche, das wirksame „Ferment“ rein darzustellen und in seiner Wirkung auf den KH-Stoffwechsel zu studieren, scheiterten an der damals nicht bekannten Tatsache, daß es als Proteohormon vom Pankreastrypsin schnell zerstört wurde. Erst um die Wende des Jahrhunderts konnte Diamare das schon 1846 bei Knorpelfischen gefundene und als „Blutdrüse“ bezeichnete Organ als ein den Langerhansschen Inseln entsprechendes, vom Pankreas jedoch getrenntes, identifizieren, ohne daß man entsprechende Folgerungen gezogen hätte.

Im einzelnen seien folgende Daten angeführt:

1893 Minkowski (18) injizierte mit physiologischer Kochsalzlösung extrahierten Pankreassaft diabetisch gemachten Hunden. Schwere Nekrosen.

1893 Battistini berichtete über Erfolge in 2 Fällen.

1894 Goldscheider, Fürbringer machten denselben Versuch mit Glycerinextrakt. Kein Erfolg (19).

1898 Blumenthal versetzte Pankreassaft mit Alkohol und inaktivierte damit ohne Absicht das Trypsin. Bei der Injektion Nekrosebildung. Seine Versuche fanden keine Nachahmer (20).



Ch. H. Best

1903—1906 unternahm Cohnheim zahlreiche Versuche; er erhitzte Pankreaspreßsaft, versetzte ihn mit Alkohol und sah im Muskelpreßsaft oft 100%ige Glykolyse. Sein Verfahren wurde zum Patent angemeldet, aber nicht weiter verfolgt (21).

1908 Zuelzer und Mitarbeiter verarbeiteten Kälberpankreas, behandelten den Extrakt mit Alkohol und konnten damit den artefiziellen Diabetes eines Hundes erheblich bessern (22). Forschbach an der Minkowskischen Klinik, dem er das Präparat zur Überprüfung einsandte, konnte den Rückgang der Glykosurie und Ketonausscheidung bestätigen. Bei Patienten zeigten sich jedoch Schüttelfrost, Fieber, jagender Puls und Schweißausbruch.

Weitere Autoren, die mit nach modifizierten Verfahren gewonnenen Extrakten günstige Erfolge hatten, sind u. a. Gley (1905), Rennie und Fraser (1907), E. Scott (1910/11), Murlin und Kramer (1913—1916), Kleiner und Meltzer (1915), Paulesco (1921). Erwähnenswert sind vor allem auch Ergebnisse von Camille Reuter, einem Mitarbeiter Abderhaldens, dem wahrscheinlich die Herstellung eines schon sehr reinen Präparates gelang. Zuelzer, der 1923 darüber berichtet (23), meint wohl mit Recht, daß die durch das Reutersche Präparat hervorgerufenen Krämpfe auf zu hohe Dosierung bzw. die dadurch hervorgerufene Hypoglykämie zurückgeführt werden müssen, die damals sonst nicht unbekannt war. So sei denn das gefundene Präparat durch einen tragischen Zufall an seiner guten Qualität gescheitert.

Nachdem die Mißerfolge — und vielleicht auch die gewichtige Stellungnahme Pflügers — schon zu einer gewissen Resignation geführt hatten, gelang Frederick Grant Banting und Charles Herbert Best unter Macleod in Toronto endlich der entscheidende Schritt. Durch eine Veröffentlichung von O. M. Barring (1920) waren sie auf die Untersuchungen von W. Schulze (1900) (24) und besonders von L. W. Ssobolew (1902) (25) aufmerksam geworden; diese hatten festgestellt, daß nach Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas das fermentbildende Drüsenparenchym verkümmerte, daß die Tiere aber dennoch nicht diabetisch wurden, solange die Inseln intakt blieben. Damit war — worauf Ssobolew selbst schon

hingewiesen hatte — ein Weg gegeben, die glykolytisch wirkende Substanz rein zu gewinnen. Außerdem hatte Ibrahim (1909) festgestellt, daß bei Kälberembryonen im vierten Monat wohl schon die Inseln, nicht aber die Azini in Funktion waren. Banting und Best gingen beide Wege. Überdies gelang es ihnen, auch aus dem Preßsaft des normalen Pankreas und aus dem getrennt liegenden Inselapparat von Selachiern ein Präparat zu gewinnen, das bei diabetischen Hunden sowohl die Glykosurie als auch die Ketonurie zu mindern vermochte. Sie nannten es nach dem Vorgang von J. de Meyer „Insulin“. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verff.: Freiburg i. Br., Silberbachstr. 5.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Frauenklinik der Westf. Wilhelms-Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. med. H. Goecke)

Erfahrungen mit Iovegan, einem modernen Fluortherapeutikum

von Dr. med. M. Hess

Zusammenfassung: Die Behandlung des Fluor vaginalis mit Iovegan I und II hat sich als erfolgreich und empfehlenswert erwiesen. Da jedoch die Selbstbehandlung der Patientinnen eine gewisse Unzuverlässigkeit in sich birgt und eine stationäre Kontrolle in diesem Ausmaß nicht möglich war, müssen wir darauf hinweisen, daß die empirisch gewonnenen Erfahrungen zum Teil Fehlerquellen unterworfen sein können. Die Tatsache jedoch, daß die Frauen durch die kombinierte Iovegan-Behandlung z. T. schon nach kurzer Zeit von einem oft lange bestehenden Fluor vaginalis befreit wurden, dürfte die Anwendung und gleichzeitig auch weitere Prüfung dieses Fluortherapeutikums rechtfertigen.

Der großen praktischen Bedeutung der Fluortherapie wegen hielten wir uns für berechtigt, die klinische Wirksamkeit eines neuen Präparates zu prüfen, dessen Komponenten Beseitigung der Infektion und Normalisierung der Scheidenhautfunktion versprochen.

Es handelt sich hierbei um das von den Farbwerken Hoechst hergestellte **Iovegan**: Zur Schädigung bzw. Beseitigung pathogener Bakterien in der Vagina enthalten Iovegantabletten ein Chemotherapeutikum, bei dem es sich um das milchsaure Salz eines höheren Fettamins mit einer Kohlenstoffkettenlänge von C_{16} bis C_{20} handelt. Diese Substanz soll sich nicht nur durch ein breites Wirkungsspektrum gegenüber grampositiven und gramnegativen Bakterien auszeichnen, sondern auch fungostatische Eigenschaften gegen verschiedene pathogene Pilze und gegen Hefearten besitzen. Sie zeichnet sich im Vergleich mit Sulfonamiden und Antibiotizis besonders durch ihre gute lokale Verträglichkeit aus. Auch Resistenzerscheinungen der Keime konnten nicht beobachtet werden. Zur Wiederherstellung eines normalbiologischen Scheidenmilieus dient in den Iovegan-Vaginaletten ein Milchsäure-Laktat-Puffer, der auf den physiologischen pH-Wert eingestellt ist. Leicht lösliche und resorbierbare Stoffe, wie Traubenzucker, Milhzucker und Ca-Laktat wurden als Grundlage der Vaginaletten verwendet. Außerdem enthält Iovegan 50 E. Follikelhormon (= 0,05 mg Östradiolbenzoat), eine Menge, die erforderlich ist, um eine gesteigerte Glykogenbildung in der Vagina anzuregen. Den Döderleinschen Stäbchen wird hierdurch das notwendige Material für die Milchsäureproduktion zugeführt, so daß wieder ein normal saures Scheidenmilieu (pH 4) resultieren kann. Die Dosierung von 50 E. Follikelhormon hat sich bisher bei lokaler Applikation als die optimale erwiesen. Bei höherer Dosierung wäre eine — wenn auch nur vorübergehende — Beeinträchtigung des Zyklus möglich.

In unseren Voruntersuchungen hatte sich gezeigt, daß bei alleiniger Anwendung dieser Vaginaletten mehrfach in kurzer Zeit Rezidive auftraten. Zur endgültigen Wiederherstellung und insbesondere zur Erhaltung der physiologischen Verhältnisse in der Vagina wurde daher eine **Nachbehandlung mit Iovegan II** angeschlossen. In Iovegan II fehlt das Chemotherapeutikum. Es enthält lediglich die Puffermischung auf Milchsäure-

basis und Östradiolbenzoat. Hierdurch wird nicht nur ein saures Scheidenmilieu weiterhin gewährleistet, sondern es normalisiert sich auch unter dem Einfluß des Follikelhormons die Funktion des Vaginalepithels, wie Föllmer u. Mitarb. durch pH-Messungen und kulturell-bakterielle Untersuchungen nachgewiesen haben.

Wir haben nun praktisch das Iovegan bei solchen Frauen geprüft, die wegen Fluorbeschwerden die ambulante Sprechstunde der Klinik aufsuchten. Dabei wurde die zu untersuchende Substanz nur bei rein bakteriell oder auch ovariell verursachtem Fluor angewendet. Bei Portioerosionen, Zervixrissen, zervikalem Fluor oder Ausfluß, dessen Ursache in einem höher gelegenen Organ zu suchen war, entfiel die Behandlung mit Iovegan.

Als **Behandlungsmethode** bewährte sich uns auf Grund zahlreicher Vergleichsuntersuchungen im allgemeinen folgendes Schema: Nach Bestimmung des Reinheitsgrades durch Scheidenabstrich und einem anschließenden Mengebad wurde eine Iovegan-Vaginalette I in das hintere Scheidengewölbe eingelegt. Der Patientin wurden dann weitere 4 Iovegan-Vaginaletten I mit der Weisung ausgehändigt, an den vier darauffolgenden Tagen jeweils abends eine davon tief in die Vagina einzuführen. Am 5. Tag erfolgte eine ambulante Kontrolle und evtl. Bestimmung des Reinheitsgrades, erneut Mengebad und nochmals Einlegen von 1 Tablette Iovegan I. An weiteren 4 Tagen sollten sich die Patientinnen jeweils eine Vaginalette II zur Nachbehandlung einführen und am 10. Tag der Behandlung wieder zu einer Kontrolle erscheinen. Eine letzte Kontrolle fand 4 Wochen nach Behandlungsbeginn statt. Insgesamt kam das Präparat bei 186 Fällen zur Auswertung.

Bereits nach 4tägiger Behandlung gaben 94 von diesen subjektiv eine wesentliche Besserung der Fluorbeschwerden an. Bei ihnen war im Spekulum z. T. noch vermehrt Scheideninhalt nachweisbar; wesentliche entzündliche Veränderungen der Scheidenhaut konnten jedoch nicht mehr festgestellt werden. Bei weiteren 79 Frauen war der Fluor vaginalis bei der 2. Kontrolle am 10. Tag der Behandlung deutlich gebessert bzw. beseitigt. Nur 13 Patientinnen klagten über teils unveränderte teils nur wenig gemilderte Fluorbeschwerden. Bei einigen dieser Frauen ließen sich später erhebliche seelische Belastungen eruieren, die möglicherweise für die Entstehung des Fluors mitverantwortlich waren, bei anderen blieb die Ursache ungeklärt. Wir betrachten diese 13 Fälle als ungeheilt. Bei 62 Patientinnen wurden Scheidenabstriche mit Bestimmung des Reinheitsgrades durchgeführt. Wird die Erzielung eines Reinheitsgrades I oder II wie allgemein üblich als Behandlungserfolg gewertet, so war die Wirkung auf den Reinheitsgrad durch Iovegan bei 58 von ihnen als gut zu bezeichnen. Rezidive traten während der 4wöchigen Behandlungszeit nur bei 3 von 186 Fällen auf. Die Ursache hierfür ließ sich nicht ermitteln.

Auf Grund der in einem Jahr gesammelten Erfahrungen glauben wir sagen zu können, daß durch das Isovegan die Behandlung des Fluor vaginalis eine wesentliche Bereicherung erfahren hat.

DK 618.15—008.8—085

Schrifttum: Föllmer, W., Häussler, A. u. Luthardt: N. Med. Welt (1951), 20, S. 1277.

Summary: The treatment of vaginal fluor with the preparations Isovegan I and II have proved to be successful and recommendable. However, the author points out, that these empirically obtained experiences can be subject to considerable sources of error, such as unreliability of self-treatment. A control in hospital was impossible. The fact, however, that women could be freed of their long lasting vaginal fluor by combined Isovegan treatment, in some cases even within a short time, may justify its application. Further trials of this new therapy of vaginal fluor are suggested.

Résumé: Le traitement des pertes blanches par l'isovégan I et II (sels d'acide lactique d'amines grasses supérieures) s'est montré excellent. On doit cependant faire remarquer que ces résultats empiriques peuvent être soumis à une source d'erreurs importante, p. ex. par négligence dans l'exécution du traitement. Un contrôle sur malades hospitalisés n'a pas été possible. Toute fois le fait que des femmes qui souffraient de pertes blanches depuis longtemps étaient déjà délivrées de leurs maux après peu de temps justifie, l'emploi de ce médicament et la continuation de l'essai.

Ansch. d. Verf.: Dortmund, Kreuzstr. 4.

Aussprache

Bemerkungen zu den Aufsätzen:

Die Sekalevergiftung, eine mittelalterliche Volksseuche

von Dr. med. habil. G. Münsterer, Münch. med. Wschr., Nr. 32 (1955), S. 1055, und

Unvergängliches Arzttum. II. „Die Pest in Athen“

von Dr. med. E. Demant, Münch. med. Wschr., Nr. 3 (1956), S. 91

von Dr. med. M.-H. Corten, Hamburg

Es ist für mich eine Pietätspflicht, den Namen des längst verstorbenen Prof. Adolph Fritsch, unseres Lehrers der griechischen Sprache zu nennen, der mit uns den Thukydides las. Er forderte diejenigen, die Mediziner werden wollten, auf, die Beschreibung der „Pest“ zu übersetzen und vom ärztlichen Standpunkt zu prüfen, ob diese Epidemie, wie verschiedentlich behauptet sei, eine Mutterkornvergiftung gewesen sein könne. Es sei nämlich überliefert, daß Perikles wegen der Verwicklungen mit Sparta aus finanziellen Gründen billiges, schlecht ausgelesenes Getreide in Kleinasien gekauft hätte. Es sei im Piräus gelagert und später nach Athen ausgegeben worden. Jahre später habe ich mich dieser Aufforderung unterzogen. Text und Übersetzung sind mir verloren gegangen, doch kann ich mich genau erinnern, daß meine Übersetzung sich mit der von Demant deckte.

Die Beschreibung der „Pest“ durch Thukydides ist, das schien mir damals schon klar zu sein, eine musterhafte Darstellung der bekannten Symptome der Sekalevergiftung: Als im Vordergrund stehend bezeichnet er das unerträgliche Hitzegefühl, besonders im Kopf ohne Fieber (Antoniusfeuer!), die gastroenteritischen Erscheinungen, die konvulsivische Form der Erkrankung und die in vielen Fällen auftretende Gangraen der Finger und Zehen.

Sogar die durch zerebrale Erkrankung hervorgerufenen psychischen Daueränderungen bei Genesenen sind ihm bekannt wie auch die sehr verschiedene Dauer der Krankheit mit häufig erst nach Wochen erfolgendem letalem Ausgang, im Gegensatz zu den akut und perakut verlaufenden Fällen, bei denen der Tod schon nach wenigen Tagen erfolgt.

Es wäre wünschenswert, die Quelle ausfindig zu machen, aus der der Getreidekauf in Kleinasien hervorgeht. Sicher hat Kleinasien das minderwertige Getreide nicht nur an Athen verkauft (Ägypten?), da ja die Erkrankung auch an anderen Orten aufgetreten ist.

Münsterer machte mich brieflich darauf aufmerksam, daß Claviceps purpurea nur den Roggen befällt. Es wäre unwahrscheinlich, daß die gutsituierte Bevölkerung (Perikles z. B.) Roggen- und nicht Weizenbrot gegessen hätte.

Es kommt aber der Befall mit Mutterkorn hier und da bei jeder Getreidesorte vor und die Veränderungen sind beim Weizen weniger auffallend als beim Roggen, so daß sie auch leichter übersehen werden können. DK 615.711.71-099 + 614.253 + 616.981.452 (385) -0430*

Summary: The author investigated the question as to whether the pestilence in Athens, as reported by Thukydides, was not in reality caused by ergot poisoning. It was reported that due to war against the Spartans Perikles bought cheap corn of bad quality in Asia Minor. The symptoms of „pestilence“ as described by Thukydides are exactly those of ergot poisoning, such as burning sensation, gastro-intestinal disturbances, convulsions, and permanent psychic changes. It would be interesting to find out which other countries also bought the same poor quality corn from Asia Minor.

Münsterer drew attention to the fact that Claviceps purpurea only affects rye, however, ergot of rye can occasionally occur in every kind of corn and can be easily overlooked as its effect on wheat is less striking than on rye.

Résumé: Le professeur Adolphe Fritsch se demandait si la description de la «peste» à Athènes par Thucydide n'était pas en réalité celle d'une intoxication par l'ergot de seigle. On croit notamment que Périclès avait acheté à cette époque du blé de mauvaise qualité en Asie Mineure. Et dans sa description de la peste Thucydide décrit en effet tous les symptômes caractéristiques de l'ergotisme: une sensation intolérable de chaleur surtout à la tête, des phénomènes gastro-intestinaux, la forme convulsive de la maladie et l'apparition de gangrène aux doigts et aux orteils dans beaucoup de cas. Même les troubles psychiques lui étaient connus, ainsi que la durée variable de la maladie pouvant durer des semaines avant d'entraîner la mort ou au contraire évoluer fatalement en quelques jours dans les formes aiguës et hyperaiguës.

Ansch. d. Verf.: Hamburg 13, Böttgerstraße 5.

Fragekasten

Frage 74: Welche Gefahren stellt eine leichte Aorteninsuffizienz nach Polyarthrit rheumatica ohne Dekompensationserscheinungen mit röntgenologisch geringer Aortenkonfiguration des li. Ventrikels für Gravidität und Geburt dar?

Antwort: Bei leichter Aorteninsuffizienz ohne Dekompensation des Herzens und Kreislaufs (ohne Zyanose, ohne Stauungsbronchitis, ohne Leberschwellung, ohne Odeme, mit genügender Diurese) besteht keine Gefahr während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Notwendig ist dauernde intern-geburthilfliche Überwachung in der Schwangerschaft. Leichte, nicht zu lange dauernde Geburt, spontan oder mit schonender Hilfe, ist anzustreben. Das Mitpressen in der Austreibungsperiode soll der Gebärenden möglichst abgenommen werden. Wichtig ist auch die Überwachung des Wochenbettes. Frühe Bandagierung des Leibes ist empfehlenswert. Klinische Geburt ist anzuraten.

Prof. Dr. med. Heinrich Eymmer, München 13, Franz-Josef-Str. 6.

Frage 75: Welche Medikamente und Dosierung haben sich bewährt zur Aerosoltherapie der oberen Luftwege (Tracheobronchitis) und bei Bronchiektasen?

Antwort: Die Rhinitis acuta, die Nasopharyngitis und Tracheitis werden häufig durch Virusinfektionen hervorgerufen. In diesen Fällen ist die Aerosoltherapie eine symptomatische. Sie beschränkt sich auf Behandlung der Schleimhäute, Regulierung des Schleimhautmilieus und der Schleimsekretion unter Vermeidung stärkerer Reize. Wir sahen vor allem im Anfangsstadium von einer Inhalationsbehandlung mit Vitamin C und Panthenol einen schnellen Rückgang der Schwellungen, Rötung und des unangenehmen Stauungsgefühles. Der Pantotheinsäure wird dabei nach Tessier eine spezifische Schutzfunktion der Schleimhäute unterstellt. Vitamin C greift lokal in die Zellatmung ein und scheint Permeabilitätsänderungen zu bewirken. Dosierung: gepuffertes Vitamin C zusammen mit Panthenol 5 bis

25%ig, je 1 ccm mehrmals täglich. Im Sekretionsstadium bewährte sich die Inhalation von wasserlöslichen ätherischen Ölen in physiologischer Meerwasserlösung oder Ringerlösung, eventuell unter Zusatz einiger Tropfen Privin. Dosierung: 1 bis 2 ccm Aerosol Spitzner- oder Silvaldor-Inhalat mehrmals täglich, eventuell auch als Feuchthinhalation mit Quellwässern. Hier sind auch wasserlösliche Turiopine geeignet (Emser Salz, Meerwasser in 1%iger Lösung mit ätherischen Ölen versetzt). Die Quellwässer sind meist gepufferte neutrale bis leicht alkalische Lösungen. Sie neutralisieren dadurch saure Entzündungsprodukte und wirken schmerzlindernd. Kalziumsalze, z. B. im Aerosol, entquellen die Gewebe. Stark vasokonstriktorische Maßnahmen sollten unter allen Umständen vermieden werden (z. B. Inhalation von Menthol, größere Dosen von Privin, Adrenalin u. a.). Das temporäre Freiwerden der Luftwege wird fast immer von einer reaktiven Hyperämie der Schleimhäute mit Sekretretention in den Nebenhöhlen abgelöst und erhöht damit die Gefahr einer Keimverschleppung in diese Gebiete.

Bei chronischem Bakterienbefall kommt weiterhin noch die Inhalation mit Thyrotricin (Thyrosolvinaerosol, Thyrospiril u. a.) Dosierung 2 ccm mehrmals täglich und den unten angegebenen Antibiotika in Frage.

Die akute Bronchitis ist meist eine Allgemeininfektion mit lokaler Manifestation. Sie sollte daher auch als solche behandelt werden. Zusätzliche Maßnahmen beschränken sich auf eine Förderung der Mukolyse. Empfehlenswert sind hier indifferente Warm- oder Dampfinhalationen mit und ohne Kräuterzusätzen (Kamille, Spezies pectoralis, wasserlösliche ätherische Öle, vor allem Oleum pini). Gleichzeitig ist jedoch eine Hydrierung des Patienten erforderlich.

Auch in subakuten Fällen kommt man häufig mit antiphlogistischen Inhalationen, wie oben angegeben, aus, die unter Umständen durch mukolytische Aerosole unterstützt werden können (Jodkali, kalziumhaltige Wässer, Guajakolglyzerin, Trypsin, Netzmittel, wie z. B. Tacholiquin oder Nephulon). Auch bei der hypertrophischen Form der chronischen Bronchitis, der Bronchorrhöe, erreicht man durch Umstimmungsmaßnahmen (Förderung der Durchblutung, Wickel, Bindegewebsmassage u. a.) zusammen mit den angegebenen antiphlogistischen Inhalationen oft erstaunliches. In resistenten Fällen sowie bei der atrophischen Form und bei Bronchiektasen ist nach bakteriologischer Testung und Resistenzbestimmung eine antibiotische Inhalationsbehandlung oft erfolgreicher als die gleiche Therapie auf parenteralem Wege. Die chronischen Entzündungen und bindegewebigen Schrumpfung mit Mangel durchblutungen stellen oft eine Barriere für die Gewebsanreicherung des Medikaments auf dem Blutwege dar. Als Medikamente kommen hier für die Inhalation neben den handelsüblichen Penicillinen (50 000—500 000 E. tgl.) und den Streptomycinen, wie sie z. B. auch für die intratekale Anwendung empfohlen werden, z. B. die Pantothensäurekombination der Chemie Grunenthal (0,5—1 g tgl., am besten in Ringer- oder physiologischer Meersalzlösung gelöst), für die Inhalation speziell hergestellte Präparate in Frage (Aerosol-Penicillin, Inspirol-Penicillin-Inhalat, Aerosol-Penicillin und Streptomycin, Inhalopen = Penicillin, Streptomycin und Tyrothricin). Die Tetracycline, die vor allem bei streptomycinresistenten Mikrokokken, bei Friedländer und Koliinfektionen in Frage kommen, werden ebenfalls z. T. als Aerosole appliziert (Lammers, Stötter). Sie reizen teilweise und werden deshalb bevorzugt in Kombination mit Lokalanästhetika oder Broncholytika gegeben (Chloreton pro Inhal., Novocain 2%ig, Oxyprocain 2%ig, Aludrin, Isolevin u. v.). Auch von Erythromycin, besonders in der Glukoheptonatform kann in Konzentrationen von 0,25 bis 0,5 mg/ccm mehrmals täglich 2 ccm inhaliert werden. Bei den spastischen Formen sollte stets mit typischen Broncholytika inhaliert werden (bei Kreislaufstörungen im kleinen Kreislauf mit Euphyllinen). Von beiden sind reichliche Inhalationspräparate auf dem Markt. Als Intervalltherapeutikum kommt weiterhin Inhalation mit H_2O_2 (Perhydrit, Merck, 9,0 Sol.

Ringer, 80,0, 1,2-Propylenglykol 11,0) und Inhalationsvakzine (Vakzinegesellschaft Wetzlar u. a.) in Frage. Voraussetzung ist allerdings, daß die zu behandelnden Partien auch ausreichend beatmet werden. Einzelheiten des ziemlich umfangreichen Fragenkomplexes siehe Bopp, Hammerl, Martini, Stieve.

Schrifttum: Bopp, K. Ph. u. Weiss, W.: Die Aerosoltherapie der unspezifischen Erkrankungen der Lungen und Bronchien unter besonderer Berücksichtigung des Lungenabszesses und der Lungengangrän. Zschr. Aerosol-Forsch., 1 (1952), S. 313. — Lammers, Th. u. Herold, K. H.: Über die Inhalationstherapie mit antibiotischen Stoffen. Beitr. Klin. Tbk., 106 (1951), S. 158. — Martini, H.: Richtlinien zur Aerosolbehandlung. Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1543. — Hammerl, H.: Terramycin-Aerosol bei Erkrankungen des Bronchialbaumes. Wien. med. Wschr., 105 (1955), S. 248. — Stieve, F. E.: Medikamente zur Aerosoltherapie. Med. Mschr., 8 (1954), S. 592. — Stötter, G.: Erfahrungen mit der Terramycinbehandlung. Medizinische (1952), S. 1099 u. 1150.

Priv.-Doz. Dr. med. F. E. Stieve, München 15, Ziemssenstr. 1.

Frage 76: Wie ist bezüglich der Pockenschutzimpfung bei einem 12jährigen Jungen zu verfahren, der bisher noch nicht geimpft wurde? (Vgl. Verordnung vom 16. 7. 39 RGBL. I. S. 1261.)

Antwort: Die in der Frage erwähnte Verordnung wurde ausschließlich mit Gültigkeit für die „Ostmark“ erlassen. Als „Ostmark“ wurde damals der in das Reichsgebiet eingegliederte Staat Österreich bezeichnet. Mit Rücksicht auf besondere, in Österreich gegebene Verhältnisse, wurde durch die Verordnung u. a. verfügt, daß über 2 Jahre alte, bisher nicht geimpfte Personen von der Impfpflicht befreit sind. Diese Verordnung hat für das frühere Gebiet des Deutschen Reiches und somit auch für das jetzige Gebiet der Deutschen Bundesrepublik niemals Gültigkeit gehabt. Hier gelten vielmehr das Reichsimpfgesetz von 1874 und die Ausführungsbestimmungen (Runderlaß des Reichsministers des Innern vom 19. 4. 1940 — RMBl. i. V. S. 835 und Verordnung zur Ausführung des Impfgesetzes vom 22. 1. 1940 RGBL. I, S. 214). Dazu kommen die von den Landesregierungen seit 1945 erlassenen Verordnungen. Für Bayern: Entschl. des BStMdl. vom 29. 1. 1952, MABl. Nr. 5/1952.

Nach den gegenwärtigen geltenden Bestimmungen ist das höhere Lebensalter als solches kein Grund für die Befreiung von der gesetzlichen Impfpflicht. Bei älteren Erstimpflingen ist aber besonders sorgfältig zu prüfen, ob ein Umstand vorliegt, der die Zurückstellung von der Impfung aus gesundheitlichen Gründen gemäß den in den Ausführungsbestimmungen ausführlich angegebenen Kontraindikationen erfordert. Ältere Erstimpflinge neigen erfahrungsgemäß in höherem Maße zu Impfkomplicationen, als Kinder der ersten Lebensjahre. Im Zweifelsfalle hat der zuständige Amtsarzt (Gesundheitsamt) die Entscheidung zu treffen. Von unbegründeten Zurückstellungen ist, abgesehen von der gesetzlichen Verpflichtung, auch deshalb abzuraten, weil die Notwendigkeit der Impfung sich in den meisten Fällen später doch ergibt (z. B. Militärdienst, Auswanderung, Reisen in Pockengebiete) und die Erstimpfung im Erwachsenenalter dann noch ungünstiger ist.

Prof. Dr. med. G. Weber, München 15, Pettenkoferstr. 8a.

Zu Frage 31, Nr. 6, S. 206: Zur Behandlung des Lippenbrandes im Hochgebirge, gleich ob herpetiformen oder ulzerativen Verlaufs, liegen sehr gute Einzelerfahrungen mit der lokalen Verwendung von Hydrocortisonsalben (1- bis 2,5%ig), am besten in Salbenkombination mit antibiotischen Mitteln, vor. Auch bei großflächigen Herpes-labialis-Erscheinungen im Verlauf interner Erkrankungen hat sich eine lokale Hydrocortisonanwendung zur schnellen Kupierung der Eruptionen und der mit der örtlichen Entzündung verbundenen subjektiv-unangenehmen Sensationen ausgezeichnet bewährt. Das stärker lokal wirksame Hydrocortison (Protein-Steroid-Komplexbildung Zacco, Levin) ist dem Cortison vorzuziehen. Extreme UV-Erythem-Folgen lassen sich in schwerem, generalisiertem Falle, schnellstens und hinsichtlich allgemeiner Organwirkung gefahrlos mit enteraler Anwendung von Cortisonderivaten in mittlerer Dosierung beseitigen (Cortison 100—200 mg, Hydrocortison bis 100 mg, Prednison und Prednisolon 50—80 mg pro die für wenige Tage).

Priv.-Doz. Dr. med. B. Knick, Mainz, Langenbeckstr. 1.

Referate

Kritische Sammelreferate

Röntgendiagnostik und Strahlenheilkunde

von Doz. Dr. med. Friedrich Ekert, München (Schluß)

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Technik

Aus dem Gebiet der Radiotherapie beschränkt sich die Entwicklung weiterhin auf den — schwierigen und mühevollen — **Ausbau der Dosierung bei der Bewegungsbestrahlung**, wozu zahlreiche Beiträge geliefert wurden, auf deren Referierung an dieser Stelle aber verzichtet wird. Es ist Kleinarbeit, die eigentlich nur den Fachmann interessiert.

Die ebenfalls nicht referierten, nicht wenigen Arbeiten über **Hilfsmittel zur Sicherung der korrekten Einstellung** belegen, daß sich mehr und mehr die Bewegungsbestrahlung wesentlich schwieriger ist als die Stehfeldmethode, und daß sie deshalb unter dauernde röntgenfachärztliche Aufsicht gehört. Man kann die Bewegungsbestrahlung nicht technischen Assistentinnen und Schwestern ohne ständige ärztliche Aufsicht überlassen, will man nicht ein großes ärztliches und juristisches Risiko eingehen.

Für weite ärztliche Kreise und für Krankenträger ist es wichtig zu wissen, daß die Bewegungsbestrahlung wesentlich schwieriger ist als die Stehfeldmethode, und daß sie deshalb unter dauernde röntgenfachärztliche Aufsicht gehört. Man kann die Bewegungsbestrahlung nicht technischen Assistentinnen und Schwestern ohne ständige ärztliche Aufsicht überlassen, will man nicht ein großes ärztliches und juristisches Risiko eingehen.

Oft ist bei der Bewegungsbestrahlung eine Serie von Lokalisierungsaufnahmen notwendig, die in der Lagerung angefertigt werden müssen, in der die Bestrahlung durchgeführt wird (G. Baerwolf und W. Schumacher, Strahlentherapie, 99 [1956], S. 55—62). Erwähnt sei sonst lediglich noch eine Arbeit von R. Huber, L. Barth, S. Matschke und E. Iglaue über **eine Methode zur direkten Herddosismessung bei der Röntgentiefentherapie hilusnaher Bronchialkarzinome** (Strahlentherapie, 99 [1956], S. 79—93). Verf. verwenden ein endobronchial einzuführendes System, bestehend aus einer Kondiometer-Meßkammer und Bleimarke in gemeinsamer Gummiumhüllung mit Fadenfixierung. Anästhesie oder Narkose waren hierbei mit gewissen Modifikationen erforderlich. Die Methode ist natürlich nur bei hilusnahen Karzinomen anwendbar. Der Mitteilung liegt die Erfahrung von 45 Fällen zugrunde. Es wird auch die endobronchiale Verwendung von Metallmarken zur Markierung besprochen. Eine Übersichtstabelle von den radiologischen Leistungen beim Bronchialkarzinom, aus der Literatur der letzten Jahre zusammengestellt, ist beigegeben und zeigt, daß bei Bronchialkarzinomen meist nur Palliativfolge zu erwarten sind.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

W. Lessel befaßt sich in einem Artikel **zur Röntgenbestrahlung der Hautkarzinome** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 607—611) mit der Frage, ob hierzu eine sehr weiche Strahlung, wie sie die van der Plaatsche Kontaktbestrahlung mit der Apparatur von Ch. F. Müller liefert, geeignet sei, was von anderer Seite abgelehnt wurde. Mit der genannten Apparatur können Dosisleistungen von 8000 r in der Minute erreicht werden, wobei die Strahlung bereits in den oberflächlichsten Schichten weitgehendst absorbiert wird. Unter diesen Gegebenheiten wurde vom Verfasser eine schichtweise röntgenkaustische Abtragung der Hauttumoren mit hohen Dosen in Einzelsitzungen angestrebt mit Unterbrechung durch eine oder mehrere mehrwöchige Pausen. Primäre Symptombefreiheit wurde bei 943 Patienten in 97% erreicht, die dreijährige Heilungsziffer betrug 84,9%. (Ref.: Zur Erläuterung sei bemerkt, daß sich die erwähnte Nahbestrahlung von der häufiger benutzten Chaoulischen dadurch unterscheidet, daß die Strahlung noch viel weicher und die Dosisleistung wesentlich höher ist. Die Chaoulische Bestrahlung derartiger Hautkarzinome wird meist fraktioniert in der Weise appliziert, daß täglich kleinere Dosen bis zum Erreichen einer mittleren Dosishöhe verabfolgt werden und erst dann eine Schwundpause eingeschaltet wird, die eventuell von einer weiteren Serie gefolgt ist. Verabreichung der Dosis in einer oder innerhalb weniger Sitzungen gilt bei dieser Methode als nicht sehr günstig und wird nur bei weitem Anreiseweg des Patienten usw. gewählt.) — F. Baclesse berichtet über seine Erfahrungen mit der **präoperativen Bestrahlung mit hoher Dosierung und nachfolgender großer Operation beim Brustkrebs** (J. radiol. électrol., 36 [1955], S. 680—690). Der Arbeit liegen die Beobachtungen an

77 Patientinnen zugrunde. Die Überlebensquote betrug bei diesen, welche zu 75% dem Stadium III, zu 25% dem Stadium II angehörten, nach 5 Jahren 44%, nach 10 Jahren 35%. Die verabfolgten Röntgendosen waren hierbei erheblich, vereinzelt bis zur Hautnekrose. — R. Pahl referiert aus dem **9. Jahresbericht der Behandlungsergebnisse von 93 541 Uteruskarzinomen aus dem Radiumhemmet, Stockholm** (Strahlentherapie, 99 [1956], S. 107—120), einer Sammelstatistik bis 1947 und der vorhergehenden Jahre, nach Verf. die letzte authentische Weltstatistik. Von diesen Karzinomen waren über 81 500 Zervixkarzinome. Die relativen Überlebensraten nach 5 Jahren schwanken beim Zervixkarzinom zwischen 27,3 und 53,7%. Die Heilungsziffern der Jahre 1943—1947 liegen durchschnittlich in allen Stadien 2—3% höher als die früheren. Die nähere Analyse zeigt nach Verf. eindeutig die Überlegenheit der Nur-Bestrahlung, mit der maßgeblichen Institute bei Zusammenfassung der Stadien I und II über 50% bis maximal 56,8% relative Fünfjahresheilungen erreicht haben. Beim Korpuserkarzinom schwankt die Überlebensrate nach 5 Jahren zwischen 34,8 und 61,5%; hierbei erwies sich nach dieser Statistik die kombinierte Behandlung etwas überlegen.

c) Radiotherapie nichtkrebsartiger Krankheiten

W. Legrèze berichtet über die **Röntgenbestrahlung der Hypophysen-Zwischenhirnregion bei malignem Exophthalmus** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 423—429), der in den letzten Jahren, anscheinend unter der Wirkung der Thyreostatika, bei Basedowfällen erheblich zugenommen haben soll. Er müsse vom Basedow-Glotzauge unterschieden werden, das er unter Umständen ablöst. Als wesentliche Ursache wird eine Unterfunktion der Schilddrüse mit Einwirkungen auf dem Umweg über die Hypophyse angesehen. Verf. erörtert ausführlich die theoretischen Grundlagen der verschiedenen Behandlungsverfahren des malignen Exophthalmus und sieht, sofern dieser noch nicht bindegewebig fixiert ist, in der Strahlentherapie die besten Erfolgchancen. Bestrahlt werden Zwischenhirn und Orbita, wobei sich die Beschwerden des Patienten oft schon nach der ersten Sitzung wesentlich milderten. Nähere kasuistische Angaben fehlen. — R. Birkner bringt einen Artikel über die **Strahlenbehandlung bei Erkrankungen und Dysregulationen des neuro-vegetativ-hormonalen Systems** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 499—510), ein System, bei dem der Wechsel der Auffassungen nach den eigenen Worten des Verf. beinahe das einzig Beständige zu sein scheint. Verf. konnte (worüber Teilresultate an dieser Stelle bereits früher referiert wurden, Ref.) mit kleindosigen Strahlenapplikationen meist auf Zwischenhirn und Hypophyse Schlaf- und genitale Störungen, klimakterische Dysregulationen, Migräne und Myasthenien der pseudoparalytischen Gruppe günstig beeinflussen, auch psychische Störungen diencephalotischer Natur. Auch an anderen Stellen dieses Systems kann an sich die Strahlung angreifen, so z.B. peripher in den Head-schen Zonen und an anderen Stellen. Als Bestrahlungsform wird bei Angina pectoris neben der kleindosigen Zwischenhirnbestrahlung die Kombination mit Bestrahlung der Gangliengruppen von CV bis THVIII, des Ganglion stellatum und der intrakardialen Ganglien genannt. Auf die Bestrahlung des Zwischenhirns wird großer Wert gelegt, da es für den Reizablauf Peripherie-Hypophyse-Nebennierenrinde von besonderer Bedeutung sei. Die Vietnische Zusammenstellung aus der Weltliteratur über die Erfolge der Asthma-bronchiale-Behandlung wird erwähnt. Sie verzeichnet fast 45% Heilungen. Nach der heute gültigen Ansicht lösen Röntgenbestrahlungen zwei sehr differente Wirkungen aus: Einmal eine solche an der Zellkernsubstanz, eventuell sehr eingreifender Natur und in Abhängigkeit von der Dosis, zum anderen einen unspezifischen Reiz im Sinne Selyes, also als Stressor. (Ref.: Einwirkungen auf das Zwischenhirn können durch relativ kleine Röntgendosen zweifellos erzielt und sollten therapeutisch häufiger angewandt werden. Schädigungen, etwa im Sinne schwererer Dysfunktion, sind bei dem sehr großen Erfahrungsgut mit Röntgenbestrahlungen im Bereich des Schädels aus anderen Indikationen bisher nicht bekannt geworden. Die Bestrahlung des Asthma bronchiale hat nach den Erfahrungen des Referenten hie und da Erfolg, relativ selten aber einen solchen von Dauer.)

III. Strahlenbiologisches und Verwandtes

M. Weiser berichtet einiges Neues vom **Sehen im Dunkeln** (Röntgenbl., 9 [1956], S. 33—41), einem Gebiet, das bekanntlich in der Röntgenologie eine große Rolle spielt und zu zahlreichen Kontrollversen geführt hat. Verf. verweist darauf, daß in der Foveola rund 35 000 Zapfen sind, von denen jeder durch eine eigene Leitung mit dem Sehzentrum verbunden sei, während in der Peripherie Hunderte von Zapfen und Stäbchen an eine Leitung angeschlossen seien. Das

Auflösungsvermögen beruhe auf dem Foveola-Sehen. Bei einer Entfernung von etwa 30 cm sei nur etwa ein Kreis von 1 cm wirklich scharf. Dagegen sei die Peripherie durch Parallelschaltung von Stäbchen und Zapfen wesentlich lichtempfindlicher. Hierdurch erkläre sich das sogenannte Geistersehen, das darin besteht, daß in der Dunkelheit ein schwacher Lichteindruck verschwinden kann, wenn man ihn fixiert. Diese Gesetze gelten auch bei der Leuchtschirmbeobachtung. Da nach Feststellungen Trendelenburgs nachts die maximalen Pupillendurchmesser bei Volladaptation mit 20 Jahren rund 8 mm, mit 60 Jahren rund 4,1 mm betragen, erhält der ältere Arzt beim Durchleuchten wesentlich weniger Licht. Aus diesem, auf der bereits bekannten Tatsache beruhenden Grund müsse der Ältere mit wesentlich geringerer Durchleuchtungsschirmhelligkeit wie der Jüngere auskommen, was bei vielen Versuchen nicht berücksichtigt worden sei. (Ref.: In Röntgenologenkreisen überweg von jeher die Auffassung, daß im Röntgenlicht in der Regel nur parafoveales Sehen verwendet wird, die Augen daher beim Durchleuchten rotiert würden, um foveale Fixierung auszuscalten. Eine bekannte Tatsache in Fachkreisen ist, daß kleine intensive Schatten im Durchleuchtungsbild bei Fixierung völlig verschwinden können, was bei Anfängern große Beunruhigung und Unsicherheit verursacht. Für die von Weiser vorgetragene Theorie spricht, daß man nicht nur kleine Objekte oft erst bei parafovealem Sehen erkennt, also erst, wenn man darauf verzichtet, das Objekt zu fixieren, sondern daß auch großflächige Schatten, wie die Gallenblase, bei sehr schwacher Füllung meist besser erkannt werden, wenn man einen anderen peripheren Punkt fixiert. Ein interessantes Kapitel, das noch viel Forschungsarbeit aufweist.) — R. Schober befaßt sich mit den **mesenchymalen Gewebsreaktionen am vorbestrahlten Mammakarzinom** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 366—381) unter näherer histologischer Analyse der hierbei auftretenden Veränderungen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß sich neben der zerstörenden Wirkung auf die Geschwulstzelle und den hierdurch ausgelösten Veränderungen reparativer und resorptiver Art am Gefäßmesenchym auch Zeichen für eine Aktivierung mesenchymaler Funktionen finden. Letztere sind unmittelbar gegen das infiltrierende Wachstum der Geschwulst gerichtet und haben die Dissoziation der Zellverbände des Malignoms zum Ziel. Klinische Beobachtungen, wie das einseitige Auftreten von multiplen Metastasen auf der nichtbestrahlten Lungenseite sprächen in dem gleichen Sinne³⁾).

IV. Strahlenschädigungen und Strahlenschutz

a) Nebenwirkungen, Strahlenkater usw.

A. Beutel und F. Skopal bringen **Beobachtungen beim Röntgenkrebs** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 570—575) auf Grund eines eigenen Materials von 7 Fällen. Der neuerdings aufgetauchten, in Gutachten eventuell schwerwiegenden Behauptung, daß sich ein Röntgenkrebs spätestens innerhalb von 20 Jahren nach der schädigenden Strahleneinwirkung manifestieren müsse, wird entgegengetreten. Das längste gesicherte Intervall beträgt 33 Jahre. — W. Seelentag untersucht die Beziehungen zwischen **Herpes zoster und Röntgenbestrahlung** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 582—606) auf Grund von 25 Fällen unter 4800 Bestrahlungspatienten. Er kommt zur Ablehnung eines Kausalzusammenhangs. — E. Buchmann befaßt sich mit der **Ureterstenosierung und Hydronephrosenbildung durch Krebsinfiltration und Strahleninduration des Parametrium beim Kollumkarzinom** (Strahlentherapie, 99 [1956], S. 20—38). Verf. betrachtet Zystoskopie und Pyelographie beim Kollumkarzinom als obligatorische Methoden. Bei 181 seit 1950 beobachteten Frauen mit Kollumkarzinom, fand sich in 37% vor Einleitung der Therapie eine Hydronephrose. Von 78 autopsisch kontrollierten Todesfällen bei Kollumkarzinom sind 62% an Urämie gestorben. Die klinische Abgrenzung des alten Problems, ob entzündliche Parametritis, karzinomatöse Infiltration oder radiogene Induration, wird auch vom Verf. als schwierig bezeichnet. Wie viele durchbehandelte und entlassene Patientinnen in Wirklichkeit gar nicht an einem Karzinomrezidiv, sondern infolge narbiger radiogener Ureterenstrikturierung am sekundären und vermeidbaren, wenigstens aufschiebenden Urämietod starben, ließe sich nicht einmal schätzungsweise ermitteln. Als Ursache dieser Komplikation der Strahlenbehandlung wird in dem Artikel unter anderem die Verkürzung des etwa 2,5 bis 3 cm betragenden Abstandes der Ureteren vom Zervixkanal durch Schrumpfung nach Entzündungen, nach Vorbestrahlungen im Senium usw. oder Versagen der während der Be-

strahlung distanzierenden Tamponade infolge Zusammensinterung usw. genannt. Verf. empfiehlt zur Vermeidung der radiogenen Hydronephrosen unter anderem vorherige röntgenologische Feststellung des genannten Abstandes, insbesondere bei Kombinationsbestrahlung mit Radium und dem Körperhöhlenrohr oder der noch günstigeren Kombination von Radium und Bewegungsbestrahlung. Er warnt andererseits davor, sich durch die Möglichkeiten der Bewegungsbestrahlung zu zu großen Herddosen verleiten zu lassen. (Ref.: Der Artikel wurde ausführlicher referiert, weil die Überweisung einer radiogenen Induration zu erneuter Bestrahlung wegen angeblichen Rezidivs unter Umständen schwerwiegende Folgen haben kann, da der nichtklinische Radiologe die Diagnose als gesichert betrachten wird und in der Regel auch keine Möglichkeiten zur Nachuntersuchung hat.) — G. Baerwolff und P. O. Buchhorn empfehlen zur Vermeidung von **Schenkelhalsfrakturen bei gynäkologischen Röntgen-Tiefenbestrahlungen** (Strahlentherapie, 99 [1956], S. 72—78), das Einfallsfeld etwas kleiner zu wählen, als das bisher geschehen. Bei dem üblichen großen Feld wird von Verf. auf Grund größerer amerikanischer und kleinerer deutscher Statistiken mit 1—2% gerechnet. — E. Buchmann berichtet über **Darmschäden durch intravaginale Körperhöhlenrohrbestrahlung** (Strahlentherapie, 99 [1956], S. 39—46), die nach Verf. wahrscheinlich bei dieser Methode häufiger auftreten, als die so oft abgehandelten Rektum-Scheiden-Fisteln. Beschrieben werden eine Dünndarmperforation infolge Strahlenulcus, eine radiogene Sigmastriktur und eine Rektumstenose mit Subileus, bzw. Ileus. Verf. gibt Maßnahmen zur Verhütung solcher Komplikationen an. — A. Gebauer und R. Heinecker befassen sich mit dem Thema: **Iatrogene und gewerbliche Radium- und Thoriumschäden** (Strahlentherapie, 98 [1955], S. 558—569) auf Grund eigener Beobachtungen bei fünf Fällen von diagnostischer Thorotrastverabreichung und einer Radium- und Mesothorischädigung. Im Anschluß an Thorotrastinjektionen wurden schwere Schädigungen des retikuloendothelialen Systems mit starken Oberbauchkoliken, in einem Fall eine Leukose, beobachtet. In einem weiteren Fall wurde bei einem Chemiker eines industriellen Radiumbetriebes, trotz inzwischen wesentlich verbesserter gewerbehygienischer Maßnahmen, eine Lungenfibrose festgestellt. Derartige Schädigungen können nach Feststellungen von anderer Seite drei bis zwanzig Jahre symptomarm bleiben.

b) Strahlenschutz in Röntgendiagnostik und Radiotherapie

K. Breuer, K. Krautzun und H. Vogler liefern meßtechnische Beiträge zur Frage der **Strahlengefährdung des Röntgenpersonals bei der Durchleuchtungsarbeit** (Fortschr. Röntgenstr. 84 [1956], S. 223—230) mit zahlreichen Darstellungen der Isodosen, d. h. der Linien gleicher Strahlenwerte, in der Umgebung von Durchleuchtungsgeräten. Es ergibt sich hienach häufig eine Schmetterlingsform der Isodosen um die Sagittalachse des Gerätes mit Flügelmaxima rechts und links vom Leuchtschirm. (Ref.: Mit anderen Worten, der Zuschauer ist bei der Durchleuchtung stärkerer Strahlung ausgesetzt als der Durchleuchter, der durch das Bleiglas und durch die Bleigummilappen relativ gut geschützt ist und in einer Schutzkanzel sitzt. Die Zuschauer müssen bei dichtem Betrieb also Bleigummischürzen tragen, während der Durchleuchter, sofern er nur bei senkrecht stehendem Stativ und nicht im Liegen durchleuchtet, bei modernen Geräten und wenn der Bleigummilappenschutz nicht bei der Durchleuchtung entfernt wird, sich dies unter Umständen ersparen kann. Wichtig ist zu wissen, daß juristisch in der Regel der Leiter der Abteilung dafür verantwortlich ist, daß die Zuschauer, sofern es sich um eine regelmäßige oder häufige Anwesenheit handelt, auf die Notwendigkeit eines persönlichen Strahlenschutzes hingewiesen werden. Dasselbe gilt für Hilfspersonen, die sich an diesen erhöht strahlenexponierten Stellen aufhalten.) Noch etwas stärkere Streustrahlung wurde nach diesem Artikel beim Durchleuchten seitlich hinter dem Gerät festgestellt, was für die Praxis zu beachten wäre. Eine stärkere Vorfilterung, z. B. 3 mm, ergab deutlich herabgesetzte Streustrahlendosen. Zu beachten sei ferner die erhöhte Streustrahlengefährdung des Unterschenkels des Durchleuchters bei gekipptem Stativ. (Ref.: Strahlenschäden meist geringerer Art, z. B. Dauer-epilation, sind bei älteren Röntgenologen an einem, resp. beiden Unterschenkeln öfters beobachtet worden, obwohl früher wenig im Liegen durchleuchtet wurde. Es empfiehlt sich beim Durchleuchten im Liegen wenigstens lange Bleigummischürzen zu tragen. Die an sich hierfür offiziell empfohlenen Schienbeinschützer wären noch besser, werden aber aus naheliegenden Gründen kaum je verwendet. Nachdem die Durchleuchtung im Liegen in steigendem Umfang eingesetzt wird, muß diesem Punkt unbedingt erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet werden.)

Ansch. d. Verf.: München 8, Krankenhaus r. d. Isar, Ismaninger Str. 22.

³⁾ Verwandte Punkte wurden auch auf der Tagung der Bayerischen Röntgenvereinigung am 3. und 4. März in Augsburg von chirurgischer und radiologischer Seite berührt, über welche demnächst an dieser Stelle berichtet werden wird. Praktisch bestehen Beziehungen des Problems zu der Frage, ob sofort nach der Vorbestrahlung, trotz gewisser Erschwerungen, auch im Heilungsverlauf operiert oder eine Pause von mehreren Wochen eingeschaltet werden soll.

Buchbesprechungen

Blutalkohol bei Verkehrsstraftaten. Gutachten des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes, redigiert und kommentiert von dem geschäftsführenden Mitglied der zur Erstattung des Gutachtens gebildeten Kommission, Dr. med. **Werner Borgmann**, wissenschaftl. Rat und Professor beim Bundesgesundheitsamt. Herausgegeben vom Bundesverkehrsministerium in Verbindung mit dem Bundesjustiz- und dem Bundesinnenministerium. 64 S., 5 Abb., Kirschbaum-Verlag, Bielefeld 1955. Preis: kart. DM 1,60.

Im Anschluß an die sog. Bonner Blut-Alkohol-Versuche, bei denen sich eine viel zu große Streuung der Widmark-Werte ergab (Abweichung in Einzelheiten der Technik in den verschiedenen Instituten, s. B. Mueller, Münch. med. Wschr. 1954, 803) hat der Präsident des Bundesgesundheitsamtes (Prof. Dr. Redecker) unter Federführung von Borgmann eine Kommission zur Untersuchung des Fragenkomplexes einberufen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in der vorliegenden Monographie niedergelegt worden. Neben der Darlegung der Verhältnisse im Ausland werden die Rechtsgrundlagen in Deutschland erörtert. Es ist inzwischen hinreichend bekannt geworden, daß neben den entsprechenden Vorschriften der Straßenverkehrsordnung auch nach § 315, Abs. 3 StGB. derjenige bestraft wird, der ein Kraftfahrzeug führt, obwohl er infolge des Genusses geistiger Getränke und anderer berauschender Mittel nicht in der Lage ist, ein Kraftfahrzeug sicher zu führen und dadurch eine Gemeingefahr herbeiführt. Die Hauptsorge der Kommission bestand darin, festzustellen, ob die Widmarksche Reaktion nach Vereinheitlichung der Technik und Einzelheiten nicht doch eine so große Streuung ergibt, daß eine Anwendung in der Praxis bedenklich erscheint. Aus diesen Gesichtspunkten heraus wurden unter Verwendung von Alkoholtestlösungen und Blutserumproben durch Versendung an 11 Institute Serienuntersuchungen durchgeführt; außerdem wurden von 4 Instituten 114 Alkohollösungen bestimmt und die Ergebnisse von dem Statistiker Prof. Freudenberg, Berlin, mathematisch-statistisch bearbeitet. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen überstieg die Fehlerbreite nicht $\pm 0,05\%$. Voraussetzung für eine hinreichend genaue Übereinstimmung ist, daß von den einzelnen Instituten von Zeit zu Zeit gleichartige Blut-Alkohol-Testlösungen zur Kontrolle mit-untersucht werden, die am besten einheitlich aus der gleichen Quelle zu beziehen sind. Die Kommission hat weiterhin vorgeschlagen, daß die Institute den Blut-Alkohol-Gehalt gleichzeitig nach einer anderen Methode bestimmen, deren Art den Instituten überlassen bleiben kann. Die Kommission empfiehlt zu diesem Zweck die Ferment- oder ADH-Methode von Bücher und Redetzki, die zudem den Vorteil hat, daß sie für Alkohol praktisch spezifisch ist und auf ähnliche Stoffe nicht mitreagiert. In Bayern ist die Anwendung von zwei Methoden sogar vorgeschrieben (Ref.). Weitere Erörterungen gelten dem vom Bundesgerichtshof sanktionierten Grenzwert von $1,5\%$, von dem ab grundsätzlich Fahrtüchtigkeit angenommen wird. Die hierüber vorliegenden Untersuchungen statistischer und experimenteller Art werden von der Kommission im einzelnen zitiert und kritisch ausgewertet. Sie kommt zu dem Ergebnis, daß der Grenzwert richtig und vorsichtig gewählt ist. Eine Prüfung der individuellen Alkoholtoleranz (Cortisonstest nach Laves) wird von der Kommission noch nicht als hinreichend gesichert angesehen. Unter Hervorhebung geeigneten Schrifttums wird darauf hingewiesen, daß eine Verurteilung wegen Fahrunfähigkeit bei Hinzukommen weiterer Indizien (unsichere Fahrweise, körperliche Zeichen für Alkoholbeeinflussung bei der ärztlichen Untersuchung, Zeugenaussagen) auch bei Blut-Alkohol-Werten unter $1,5\%$ möglich ist und nach unseren Erfahrungen in vielen Fällen auch stattfindet. (Es ist daher nach Auffassung des Ref. nicht zu verantworten, wenn Firmen oder gar Behörden ihren Angehörigen bei Veranstaltungen ein Merkblatt in die Hand drücken, in dem aufgezeichnet ist, wieviel Alkohol sie trinken dürfen, um nicht auf die Grenze von $1,5\%$ zu kommen. Ein Verlassen auf ein derartiges Merkblatt kann für den Fahrer verhängnisvoll sein. Ref.). Alkoholbelastungsversuche zwecks Rekonstruktion der Verhältnisse am fraglichen Tage können nur mit größter Vorsicht ausgewertet werden. Die Monographie bringt weiterhin die amtlichen Anweisungen für die Blutentnahme, Fragebögen zum Ausfüllen für die Polizeibeamten, ein Formular, das der Arzt bei der Untersuchung ausfüllt, und schließlich — sorgfältig ausgearbeitet — eine ins einzelne gehende Arbeitsanweisung für die Durchführung der Widmarkschen Reaktion und des ADH-Verfahrens. Werden diese Vorschriften eingehalten (dies muß von den zugelassenen Instituten verlangt werden), so ist hinreichende Sicherheit für die Richtigkeit des Ergebnisses, von dem Menschenschicksale abhängen, gewährleistet. Die Monographie wird allen, die mit Blutalkoholfragen zu tun haben (Gerichtsmediziner,

Laboratoriumsarzt, Polizeiarzt, Praktiker, die häufiger Blut entnehmen, Verkehrsrichter, Verkehrsstaatsanwalt, Rechtsanwalt) gute Dienste leisten. Prof. Dr. med. **Berthold Mueller**, Heidelberg

Guy Lazorthes: Le système nerveux périphérique. 384 S., 214 Abb., Verlag Masson et Cie, Paris 1955. Preis: brosch. Fr. 3500; kart. Fr. 4200.

Das vorliegende Büchlein ist von einem Neurochirurgen geschrieben, es stellt deswegen die praktischen und topographischen Gesichtspunkte in den Vordergrund, die bei der Operation am peripheren Nervensystem von Bedeutung sind. Es ist durchwegs mit schematischen Zeichnungen — einige davon in Mehrfarbendruck — illustriert, die sich durch Klarheit und Prägnanz auszeichnen.

Prof. Dr. G. Schaltenbrand, Direktor der Neurol. Universitätsklinik Würzburg, Luitpoldkrankenhaus.

A. Rösler: Die fröhliche Sprechschule. Theorie und Praxis der heilpädagogischen Behandlung der Sprachstörungen. 4. Auflage, völlig neubearbeitet von **Gerhard Geißler**. 100 S., 3 Handzeichentaf., Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, Berlin-Charlottenburg 1955. Preis: DM 5.—.

Kinder — sagt Rösler — lieben die Abwechslung. Bald ist ihr Mitteilungs- und Fragebedürfnis versiegt, sie wollen sich bewegen, denn das Stillsitzen in den Bänken oder auf den Stühlen ermüdet. Er gestaltet daher den Unterricht in der Sprachheilschule gleich am Anfang „fröhlich“: der Lehrer geht mit den Kindern auf den Hof, spricht kurze Reime im Rhythmus mit Händeklatschen und macht dabei einfache Gesten, z. B. Abwehrbewegungen auf i, Bedauern auf o usw. Begeistert ahmen die Kinder nach. Von hier ausgehend und getreu seinem Grundsatz, den Sprachheilunterricht zu beleben und dem Seelenleben der Kinder anzupassen, baut Rösler seine Übungen weiter auf, u. a. unter Verwendung von Kasperlvorfürhrungen, Bildern, Deutung von gespielten Szenen als Anregung zum Freisprechen. Die Übungen sind für Gruppen- und Klassenbehandlung bestimmt, eignen sich aber auch für die Unterweisung einzelner sprachkranker Kinder. Trotz der völligen Neubearbeitung durch Gerhard Geißler, „atmet diese 4. Auflage immer noch Röslers Geist“, wofür Geißler uneingeschränktes Lob gebührt.

Prof. Dr. med. G. Panconcelli-Calzia, Hamburg-Bergstedt.

Experimentelle Beiträge zur Kneipptherapie. Nach Untersuchungen in Bad Wörishofen, herausgegeben von der Kurverwaltung Bad Wörishofen in Zusammenarbeit mit dem Balneologischen Institut der Univ. München. 92 S. Das Heft kann von Interessenten kostenlos bei der Kurverwaltung Bad Wörishofen angefordert werden.

Noch vor wenigen Jahren erschienen die Erfolge der Kneippschen Wasserbehandlung unverstänlich und wurden daher von vielen abgelehnt. Das Bändchen ist das erfreuliche Ergebnis von Versuchen, die Wirkungen der Hydrotherapie wissenschaftlich zu klären und zu untermauern, und zwar in Zusammenarbeit des Kneipp-Arztbundes mit dem Institut für Physikalische Therapie in München. Einem Vorwort von v. Braunbehrens folgt ein Überblick von Dirnagl, danach 9 experimentelle Arbeiten und zum Schluß ein Überblick über Kneipp-Anwendungen von Fey. Drexel gibt auf S. 13 einen kurzen Überblick über die physikalischen Grundlagen und die Zusammenhänge zwischen Hautreiz und Reaktion des Organismus. Dirnagl berichtet über Durchblutungsmessungen der Haut mit dem Strömungskalorimeter nach Hensel. Drexel berichtet über Versuche von Lütznauer über Durchblutungsänderungen durch Hydrotherapie, insbesondere durch Kniegüsse. Er findet in eigenen Versuchen, daß bei örtlichen Kälte- und Wärmereizen konsensuelle Reaktionen an verschiedenen anderen Körperstellen auftreten, die von Qualität und Quantität des Reizes abhängen und im übrigen individuell verschieden ablaufen. Bei Wiederholung gleicher Reize verringert sich die Reaktionsstärke. Wechselnde Reize scheinen vorübergehend die Reizantwortung zu verstärken. Auf S. 47 folgt eine Arbeit von Dirnagl: „Die Reaktion der Vasomotoren auf einen hydrotherapeutischen Standardreiz und ihre Abwandlung durch die Kneippkur.“ Dabei werden Messungen der Hauttemperatur vorgenommen. Im ganzen besteht am Ende der Kur eine Tendenz zur Abschwächung der Reaktionen. Meist kommt es zu einer Erniedrigung hoher Anfangswerte und umgekehrt, d. h. zu einer Normalisierung der Vasomotorik. Weckbecker berichtet auf S. 65 über Veränderungen der dermatographischen Reaktion und des vegetativen Hauttonus unter der Wirkung der Kneippkur. Untersucht werden der Dermographismus, die Jontophorese von Pilocarpin und Adrenalin und der elektrische Hautwiderstand sowie der Blutdruck. Im allgemeinen ergibt sich am Ende

der Kur eine Normalisierung der Reaktionen, bei der Jontophorese eine Verschiebung zum parasympathischen Tonus. Schneider und v. Bornhaupt untersuchten die Atemschreibung mit dem Knapplingschen Spirographen bei kalten Güssen und fanden individuell sehr verschiedene Änderungen der Frequenz und des Minutenvolumens; beim Brustguss entsteht vorübergehend Mehrbedarf an O₂.

Eine gelungene Aufsatzreihe, durch welche die Kneipptherapie immer mehr in den Bereich auch der wissenschaftlichen Medizin gebracht wird.

Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen.

A. Matheson: Das ganze Leicasystem. 352 S. und zahlr. Abb., Wilhelm Knapp Verlag, Düsseldorf 1956. Preis: geb. DM 18,60.

Vor 20 Jahren verstarb Oskar Barnack, der geniale Erfinder der im Jahre 1925 erschienenen Leica und damit der aus Technik und Wissenschaft, insbesondere aus der medizinischen Forschung und Praxis, nicht mehr fortzudenkenden Kleinbildfotografie. Es war ein Arzt, Dr. Paul Wolff († 1951), der als Pionier dieses Verfahrens und Verfasser der ersten Leicabücher viel dazu beigetragen hat, daß sich diese revolutionisierende Kamera und das auf ihr beruhende, immer weiter ausgebaut und schließlich nahezu universelle „Leica-System“ verhältnismäßig schnell durchsetzten. Unter den nicht wenigen bisher erschienenen Einführungen in den Gebrauch dieser die höchste optische und mechanische Präzision verkörpernden fotografischen Geräte muß das jetzt auch in deutscher Übersetzung erschienene, seit Jahren bewährte, auf jahrzehntelanger Erfahrung beruhende Buch des englischen Leicaspezialisten Matheson als eines der besten und praktisch brauchbarsten bezeichnet werden. Es dürfte kaum eine der Fragen unbeantwortet lassen, mit denen sich der wissenschaftlich arbeitende Kleinbild-Fotograf, sei er nun Arzt oder technische Assistentin, auseinandersetzen muß. Das Verständnis des überaus klaren, wohl durchdachten Textes, der erfreulicherweise außer den neuesten auch die älteren, z. T. nicht mehr im Handel, wohl aber noch im Gebrauch befindlichen, Modelle des Systems berücksichtigt, wird durch zahlreiche halbschematische sehr instruktive Zeichnungen noch wesentlich erleichtert. Auch das in Form von Leicafotos beigegebene Bildmaterial ist im großen ganzen recht geschickt ausgewählt. Im Interesse einer Neuauflage des sehr empfehlenswerten Werkes seien dem Referenten abschließend nur noch zwei kurze Hinweise gestattet: Die „Blendenzahl“ stellt nicht „das Verhältnis zwischen der wirksamen Öffnung und der Brennweite“ (S. 148), sondern den reziproken Wert dieses „Öffnungsverhältnisses“ dar, und zur anschaulichen Kennzeichnung der spezifischen Leistungsfähigkeit des extremen ultralichtstarken Leica-Objektivs Summaron 1:1,5/8,5 cm würde sich wohl besser die Wiedergabe eines mit voller Öffnung des Objektivs anstatt des mit Blende 8 gemachten und daher uncharakteristischen Fotos von S. 293 eignen.

Prof. Dr. med., Dr. phil. Edgar Wöhlisch, Vorstand des Physiologischen Instituts der Universität Würzburg.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 25. November 1955

Köttgen: Fragen der Poliomyelitis-Schutzimpfung. Während der Kampf gegenüber den meisten Infektionskrankheiten zu vorzüglichen Erfolgen geführt hat, sind solche gegenüber der Kinderlähmung bisher nicht festzustellen. Die Verhältnisse haben sich sogar durch zwei Erscheinungen laufend verschlechtert: die absolute Zunahme der Erkrankungsziffern und die sog. Kopfwanderung, d. h. das vermehrte Auftreten bulbärer Störungen mit oft tödlichem Ausgang. Von den verschiedenen Möglichkeiten einer vorbeugenden aktiven Immunisierung ist z. Z. nur die Anwendung einer inaktivierten Vakzine möglich.

Die vorjährigen Impfungen in den USA brachten bereits beachtliche Erfolge, wenn auch der Effekt bei den überwiegend geschützten Schulkindern schlechter zu beurteilen ist als bei anderen Impfungen, da ein großer Teil von ihnen bereits zuvor einen gewissen Antikörperbestand aufwies, eine latent gebliebene Infektion also bereits überstanden hatte. Der Erfolg bei den stärker gefährdeten Kindern der ersten Lebensjahre läßt sich noch nicht in gleichem Umfang übersehen. Auch über die Dauer des durch die Impfung erreichten Schutzes läßt sich nichts aussagen; sollten etwa in kürzeren Abständen Wiederholungen erforderlich sein, so ist mit erheblichen Schwierigkeiten in der Durchführung zu rechnen. — Da eine Durchimpfung aller Gefährdeten kaum sofort möglich sein würde, so ist

eine gewisse Auswahl zu treffen. In den jüngsten Jahrgängen mit der stärksten Gefährdung treten hier starke Überschneidungen mit sonstigen Schutzimpfungen auf, so daß man je nach der Gefährdung mit Abwandlungen des Impfplanes rechnen muß. Die Auswahl nach besonders gefährdeten Landschaften erscheint heute noch nicht mit ausreichender Sicherheit möglich. Auch vorausgehende, allgemeine Antikörperbestimmungen zwecks Auswahl der Gefährdeten werden sich kaum durchführen lassen, nur als Stichproben wären sie zu empfehlen. Für die Auswahl sollte besonders auch auf die Mitarbeit der Hausärzte Wert gelegt werden, zumal diese eine Gefährdung auf Grund konstitutioneller Schwächen und Auffälligkeiten am ehesten beurteilen könnten.

F. Graser: Akute septische Meningokokkenkrankungen. Die Frühdiagnose der schweren akut bis perakut verlaufenden Meningokokkeninfektionen entscheidet nach den bisherigen Erfahrungen zum wesentlichen Teil das Schicksal dieser aufs höchste bedrohten Patienten, da eine therapeutische Chance nur bei einem sehr frühen Behandlungsbeginn gegeben ist. Allein die Initialphase der Erkrankung verläuft wenig charakteristisch, so daß zunächst nur eine Verdachtsdiagnose in der Regel gestellt werden kann. Kommt es zu einem plötzlichen Verfall eines Patienten ohne klare Ursache mit Bewußtseinsstörung, Ubelkeit, Erbrechen, starker motorischer Unruhe oder Krämpfen, schrillem Schreien und Kreislaufversagen, so ist in jedem Falle eine perakute Meningokokkenkrankung zu erwägen und die Therapie sofort und energisch einzuleiten. Der Verdacht auf eine foudroyante Meningokokkeninfektion wird praktisch immer dann bestätigt, wenn schwere Hautveränderungen (Hämorrhagien oder intravitale Totenflecke) auftreten bzw. eine Meningitis zur Ausbildung kommt. Auf die Bedeutung der Kreislaufinsuffizienz, der Hypoglykämie und anderer Störungserscheinungen ist im Hinblick auf die Therapie aufmerksam zu machen. Die Behandlung soll in einer Penicillinmedikation bestehen, wobei hohe Dosen von Kristallpenicillin bis zu 1 Mill./kg/24 Std. in den ersten Tagen zu empfehlen sind. Außerdem erscheinen Cortison und Percorten in der akuten Krankheitsphase indiziert zu sein. Weiter ist von wesentlicher Bedeutung die Behandlung des Kreislaufversagens, die nur im Falle des paralytischen Kollapses mit Noradrenalin erfolgen soll.

Die Therapie wird ergänzt durch antipyretische und antikonvulsive Maßnahmen sowie die Bekämpfung der Hypoglykämie, der Dehydratation und Blutungsneigung.

Die Fragen der Pathogenese und funktionellen Pathologie der foudroyanten Meningokokkenkrankungen können im Rahmen dieses kurzen Autoreferates nicht besprochen werden.

W. Menger: Weitereinflüsse bei Kinderkrankheiten. Um einen Eindruck von dem Umfang der meteorotropen Störungen im Kindesalter zu vermitteln, wurden alle 7760 Zugänge der letzten 3 Jahre ausgezählt. Ergebnis: 17% meteorotrope Krankheiten verschiedener Art, 22% Infekte der Luftwege, bei dem Rest teilweise Störungen im Krankheitsverlauf.

In den letzten Jahren wurden vertikalen Austauschvorgängen und Veränderungen in der Höhe gesteigerte Aufmerksamkeit entgegengebracht, und experimentelle Untersuchungen bewiesen die Berechtigung zu stundengenauen Korrelieren.

Bei Schönwetter finden sich keine wetterbedingten Störungen. Bei übersteigertem Schönwetter treten subjektive Störungen und Blutungsneigung auf. Wetterwechsel durch aufkommende Tiefdruckstörung bringen Befindensverschlechterungen oft mit depressivem Charakter, Herz- und Kreislaufstörungen, entzündliche und fieberhafte Erscheinungen, Pseudocroup. Bei Kaltfronten sind Asthma, Anginen, Krampfkrankheiten zu nennen.

Eigene Untersuchungen: Bestimmte Wetterlagen lösen durch starke Dauerbelastung des mütterlichen Organismus Frühgeburten aus (426 Fälle). — Das azetonämische Erbrechen zeigte als charakteristische und schwere Erkrankung von vegetativ labilen Kindern im Spielalter sehr starke Abhängigkeit vom Wettergeschehen, und zwar hochsignifikant bei Einfließen von subtropischer Meeresluft am Boden oder in der Höhe. — Toxikosen sind nicht nur eine Saisonkrankheit der warmen Jahreszeit, sondern bei bestehender Dyspepsie während warm-feuchter Perioden können Kaltfronten durch den meteorotropen Reiz das Abgleiten in die Toxikose fördern. — Bei Meningokokken-Meningitis tritt das charakteristische und differentialdiagnostisch wichtige Symptom der Hämorrhagien vorzugsweise bei warmer Witterung auf.

Beachtung der meteorotropen Einflüsse können vor fehlerhafter Beurteilung von Behandlungsverfahren und Untersuchungsergebnissen schützen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Zum 62. Kongreß für Innere Medizin in Wiesbaden setzte prompt Frühlingsswetter ein, das freilich die weit zurückgebliebene Vegetation noch nicht hervorlocken konnte. Die Besucherzahl hat mit über 2000 wieder zugenommen, so daß die Unzulänglichkeit des Kurhauses noch einmal besonders kraß zutage trat. Wirtschaftsdezernent und Oberbürgermeister haben aber feierlich erklärt, daß der nächste Kongreß in der im Bau befindlichen Rhein-Main-Halle stattfinden werde. Diese dürfte mit 3062 Sitzplätzen und 4000 qm Ausstellungsraum zunächst auch steigendem Bedarf genügen, und für später sind Erweiterungsmöglichkeiten vorgesehen. Ein eingehender Bericht über die Vorträge folgt in Nr. 17. Auf der ordentlichen Mitgliederversammlung am 11. April wurden Prof. W. Brednow, Jena, an Stelle von Prof. H. Pette, Hamburg, in den Vorstand, und die Proff. A. Schwenkenbecher, Marburg, E. Grafe, Garmisch-Partenkirchen, E. Frank, Istanbul, sowie der Verleger F. Springer, Berlin, zu Ehrenmitgliedern gewählt.

— Der Mißbrauch der Weckamine bedeutet eine Gefahr für die Volksgesundheit in vielen Ländern. In Japan ist die Situation besonders ernst. Prof. Dr. Tokeo Masaki berichtete vor der Weltgesundheitsorganisation, daß 1½ Millionen Japaner Ausbus mit Weckaminen treiben, vor allem die jungen Menschen zwischen 13 und 30 Jahren. In der Nachkriegszeit waren die Weckamine aus Heeresbeständen leicht zugänglich, wodurch der Mißbrauch begünstigt wurde. Auch war man nach dem Kriege in vielen Familien gleichgültig in der Erziehung der Jugendlichen. Schüler und Studenten nahmen die Weckmittel, um ihre Leistungen beim Studium und Sport zu verbessern, Nacharbeiter versuchten damit ihre Schläfrigkeit zu beseitigen, einige wurden auch von Neugier getrieben und von dem Wunsch nach nächtlichen Vergnügungen. Heutzutage werden die jungen Leute in zunehmendem Maße durch Schwarzhändler zum Gebrauch der Weckamine verführt. Manche treibt die Verzweiflung, andere auch der Wunsch nach Abmagerung. Die Süchtigen leiden unter Verwirrungszuständen, Verfolgungswahn, akustischen und visuellen Halluzinationen, Erregung, Angst und Reizbarkeit. Es kommt häufiger vor, daß sie im Delirium unter dem Einfluß der Halluzinationen Verbrechen begehen oder bei der Beschaffung der Amphetamine. Die meisten Süchtigen verfolgen sich selber das Medikament, entweder subkutan oder intravenös. Einige nehmen bis zu 5 Ampullen täglich (1 Ampulle enthält 3 mg), es gibt aber auch Fälle, wo bis zu 200 (!) Ampullen täglich gebraucht werden.

— Die Union Internationale de la Presse Médicale hat auf ihrem 2. Kongreß im Oktober 1955 vier von der Chambre Syndicale de la Presse Médicale Française gestiftete Preise von je 50 000 fr. verteilt. Außer Priv.-Doz. Dr. med. O. Braun-Falco, Mainz (s. S. 324), erhielten noch Prof. de Toni, Genua-Quarto, Dr. F. Fabiani, Turin, und Prof. M. Cheval, Brüssel, einen Preis.

— Die Ärztekammer für Kärnten, Klagenfurt, Mießtaler Straße 6, veranstaltet das 8. Ärztetreffen in Kärnten vom 10. bis 12. Mai 1956 im Schloßhotel in Velden am Wörther See. Themen und Referenten: Moser, Basel: Fürsorge an körperlich und geistig Behinderten in der Schweiz, unter Berücksichtigung der speziellen Institution des Bürgerspitals in Basel. Schönbauer, Wien: Klinische und experimentelle Untersuchungen der Gehirnerschütterung. Gutzeit, Bayreuth: Der vertebrale Faktor im Krankheitsgeschehen. Schwiegl, Marburg a. d. Lahn: Portaler Hochdruck. Zenker, Marburg a. d. Lahn: Chirurgie des portalen Hochdruckes. Dick, Tübingen: Verletzungen der Hand. Mörl, Leipzig: Das stumpfe Trauma an den Extremitäten. Lorenz, Graz: Die kindliche Tuberkulose. Kikuth, Düsseldorf: Poliomyelitis-Schutzimpfung. Beutel, Dortmund: Welche Neoplasmen eignen sich zur Röntgentherapie? Kreutz, Tübingen: Nutzen und Schäden der orthopädischen Apparate. Böhler, Linz: Wie Querschnittgelähmte gehen lernen. Navratil, Graz: Blutungen im Klimakterium. Wolfram, Linz: Das Ulcus cruris. Paula, Wien: Der Betriebsarzt. Film Chemo-medica: Nephrose im Kindesalter. Hoff, Frankfurt: Klinik der peripheren Kreislaufstörungen. Gsell, Basel: Breitband-Antibiotika unter Berücksichtigung der Schäden. Baumgärtel, München: Vitaminhaushalt und Dysbakterie. Klima, Wien: Lymphogranulomatose. Depisch, Wien: Altersdiabetes. Doberauer, Wien:

Ernährung im Alter. Sattler, Wien: Die Pleuritis. Film Photograph: Die Anämie, Pathogenese und Therapie. Teilnehmerbeitrag S 50,—, für nicht in der Praxis stehende Ärzte und Spitalsärzte S 30,—. Auskünfte im Schloßhotel oder Kurdirektion Velden.

— Der IV. Internationale Kongreß für Moorforschung findet vom 31. Mai bis 3. Juni (statt wie bisher 2. Juni) 1956 in Lindau i. Bodensee statt. Als Referenten sind im vorläufigen Programm festgelegt: J. Amreich, Wien; F. Bierstedt, Hannover; G. Eichelter, Wien; F. Gessner, München; Hosemann, Göttingen; V. Klare, Wien; J. Kowarschik, Wien; H. Lachmann, Bad Elster; H. Lachmann, Wien; H. Lampert, Höxter (Weser); E. Lechleitner, Bad Neydhartharting; H. Reichel, Bad Pyrmont; W. Rilling, Bad Neydhartharting; H. A. Schweiggart, Hannover; N. di Valmonte, Cannes; F. Zaribnitzky, Wien. Anfragen an: Österreichisches Moorforschungsinstitut, Lind a. d. Donau, Pfarrplatz 3—4.

— Ärztliche Fortbildungstage der Bezirksärztekammer Nordwürttemberg im Jahre 1956. Am 26. Mai 1956, im Lindenmuseum, Stuttgart-Nord, Hegelplatz, Eingang Herdweg (zu erreichen vom Hauptbahnhof mit Straßenbahnlinie 8 bis Haltestelle Hegelplatz). Hauptthema: Die angeborenen Mißbildungen des Menschen. Büchner, Freiburg: Vom Standpunkt des Pathologen. Freiherr von Verschuer, Münster: Vom Standpunkt des Erbforschers. Reiser, Stuttgart: Vom Standpunkt des Röntgenologen. Windorfer, Stuttgart: Vom Standpunkt des Kinderarztes. — Am 23. Juni 1956, im Lindenmuseum, Stuttgart-Nord, Hegelplatz. Bansi, Hamburg: Die tubulären Nierenerkrankungen. Mellinghoff, Wuppertal: Die orale Behandlung des Diabetes mellitus. Böhmig, Karlsruhe: Pathologie und Bakteriologie der Fokalinfection. Schleicher, Bad Niedernau: Art und Nutzen der Cannastatter Mineralquellen. — Am 14. Juli 1956, im Lindenmuseum, Stuttgart-Nord, Hegelplatz. Weissbecker, Freiburg: Der heutige Stand der Behandlung mit Nebennierenrindenhormon. Dick, Tübingen: Arterielle Embolie. Voit, Mainz: Zur Klinik und Therapie des Rheumatismus. Grote, Glotterbad: Über die Lebensweise der alten Menschen.

— Die Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung der Justus-Liebig-Hochschule zu Gießen veranstaltet vom 13.—16. Juni 1956 einen Fortbildungskurs für praktische Ärzte mit dem Thema „Dermatologie für den praktischen Arzt“. Der Kurs verfolgt das Ziel, praktische Ärzte in Diagnostik und Therapie der Hauterkrankungen fortzubilden. Es werden die wichtigsten Dermatosen, wie Hauterkrankungen allergischer Genese, Dermatomykosen, Ulcus cruris, gutartige und bösartige Geschwülste der Haut und ähnliches besprochen. An den Vormittagen finden kurze Vorträge, an den Nachmittagen Demonstrationen und Kolloquien statt. Anmeldung, Auskunft und Prospekte durch Prof. Gg. Herzog, Pathologisches Institut Gießen, Klinikstr. 32g.

Geburtstag: 75. Prof. Dr. med. Hugo Braun, Ordinarius f. Hygiene und Bakteriologie in München und Direktor der Deutschen Forschungsanstalt für Tuberkulose, „Ludolph-Brauer-Institut“, am 7. April 1956.

— Dem Honorarprofessor Dr. Alfred Nible in der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg wurde durch den Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren, Sitz Stuttgart, als erstem die neu gestiftete Hufeland-Medaille in Anerkennung seiner großen Verdienste um die Koliforschung verliehen.

Hochschulschichten: Halle-Wittenberg: Der med. dent. Eberhart Reumuth, wurde zum Doz. für Zahnheilkunde ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. W. Schönfeld, Direktor der Univ.-Hautklinik, wurde von der Deutschen Akademie der Naturforscher „Leopoldina“, Halle a. d. Saale, zum Mitglied gewählt.

München: Der wissenschaftl. Assistent der Chir. Univ.-Klinik, Dr. med. Eduard Weber, wurde zum Priv.-Doz. für Neurochirurgie ernannt. — Der wiss. Assistent der Dermatologischen Klinik, Dr. med., Dr. phil. Siegfried Borelli, wurde zum Priv.-Doz. für Dermatologie und Venerologie ernannt.

Todesfall: Prof. Dr. med. Bernhard Milt, ao. Prof. für Geschichte der Medizin und Biologie und Direktor des medizinisch-geschichtlichen Instituts der Universität Zürich, starb im Alter von 59 Jahren.

Beilagen: Klinge, G.m.b.H., München 23. — Apoth. C. Kanoldt Nachf., Heidelberg-Wiesloch. — J. Redel, Baden-Baden.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes DM 1.—. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 66767. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 29, Tel. 593927. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.